

دكتور محمد سعيد المكاوي

# الحياة تثبت وجود الله

شعبان 1447- يناير 2026م

# الحياة تثبت وجود الله

دكتور/ محمد سعيد المكاوي



**الناشر: منصة أمازون للكتب الرقمية**

**رقم أمازون: ASIN: B0GJWDKF48**

26 يناير 2026- 7 شعبان 1447

# المؤلف



الدكتور/ محمد سعيد المكاوى: باحث فى قضايا الفكر الإسلامى. ولد عام 1976م بمحافظة المنوفية فى مصر. تخرج من كلية الطب عام 2000م. حصل على الدكتوراة فى طب الأطفال عام 2011م ، ويشغل حاليا منصب أستاذ طب الأطفال بكلية الطب جامعة المنوفية. نشر للمؤلف عدد من البحوث فى المجلات الطبية الدولية، وعدد من الكتب فى الفكر الإسلامي. يرى المؤلف أن العالم في اللحظة الراهنة على حافة الهاوية بعد أن تخلى عن الإيمان، وباع العقل، وركع للشيطان، واندفع في هستيريا نحو الفناء. والإسلام هو الدين الوحيد القادر على إنقاذ البشرية من المصير الأسود، الذي يقترب يوما بعد يوم. وفي ظل حالة الجنون التي تسيطر على العالم ليس أمام المسلم إلا أن يدعو إلى الله، ويعمل بأقصى طاقته من أجل نشر الحق. والله يحكم لا معقب لحكمه، وهو سريع الحساب.

# هذا الكتاب

العاقل هو من يتخذ القرارات بعد أن يتقصى، ويسأل عن التفاصيل. بيد أن كثيرا من الشباب اليوم يقررون بكل ببساطة التخلي عن دينهم، واعتناق الإلحاد دون أن يكلفوا أنفسهم عناء الدراسة والتعلم. وأغلب هؤلاء يظنون أنهم بهذا ينفضون من على كاهلهم غبار الدين، الذي لم يعد له مكان في العالم المتحضر. لكن الحقيقة أن الإلحاد هو التخلف بعينه، فالعلم الحديث اكتشف داخل جسم الإنسان وغيره من الكائنات حقائق مذهلة، تصل إلى درجة الخيال، ولا تفسير لها إلا أن وراءها إلها عليما حكيما. ولو علم الملحد بما يدور داخل جسده، لخجل من نفسه، وعاد إلى دينه، أو توارى خجلا ليمارس إلحاده في سرية بعيدا عن سخرية العقلاء. وقد جاء هذا الكتاب ليقول لكل شاب: "تمهل قليلا قبل أن تصبح ملحدا. وتعرف معنا على الطريقة التي يدار بها جسمك. واحكم بعدها: هل هذا من صنع الله، أم من عمل المصادفة؟ ولا شك أن علوم الأحياء تمثل رأس الحربة في مقاومة الإلحاد. من الممكن للملحد أن يراوغ إن جادلته مستخدما الفلسفة أو الفيزياء، لكن علوم الأحياء تحاصره، وتشعره بالمذلة، وتسقيه من كأس الهوان. والكتاب الحالي يحتوي على براهين قاطعة على وجود الله مستمدة من علوم الأحياء. وكثير من هذه البراهين يُذكر بحمد الله للمرة الأولى. وهذا الكتاب ليس كتابا علميا، بل كتابا دينيا فلسفيا في المقام الأول رغم أنه مكتظ بالحقائق العلمية العميقة. ومن الممكن لغير المتخصصين أن يلتقطوا أفكاره الرئيسية بسهولة حتى لو بدا لهم أن بعض فقراته عصية على الفهم، فإنك لو أدخلت رجلا أميا إلى مختبرات وكالة ناسا للفضاء، فسينبهر من النظام والترتيب والدقة رغم أنه لا يفهم أي شيء عن علوم الفضاء. وبالمثل أتوقع أن يدفع النظام الذي يعمل به جسم الإنسان القاريء إلى الإيمان بالله مهما كان حظه من العلم. والله ولي التوفيق.

# الفهرس

# في بحر بلا شُطْآن

في بداية حياتي كنت أكره علم الأحياء، وأعشق الرياضيات والفيزياء. فلما بدأت أنشغل بقضايا الإيمان والإلحاد، أيقنت أن علم الأحياء أقوى مما عداه على تثبيت الإيمان في القلوب، فالأدلة التي يقدمها على وجود الله كاسحة وأخاذة، ولا تصمد أمامها حيل الفيزيائيين، وغياهب الفلاسفة. ولهذا قررت على مضض الالتحاق بكلية الطب حتى تتاح لي فرصة دراسة جسم الإنسان بجدية.

وفي كلية الطب شعرت أن الحياة تدب في هذا العلم الميت. كنت كلما قرأت معلومة عن جسم الإنسان، تساءلت: "تُرى هل يمكن أن يحدث ذلك بالمصادفة دون خطة وتدبير؟" وفي كل مرة تأتي الإجابة بالنفي، فأجد أنني قد اكتشفت دليلا جديدا على وجود الله. وبمرور الوقت أصبحت أمارس هذه الرياضة الذهنية بشكل يومي، فتراكمت لدي الأدلة على وجود الله حتى أضحت من قبيل المسلمات، التي لا تحتاج إلى برهان.

ومنذ عدة سنوات شعرت بأن من الواجب عليَّ أن أؤلف كتابا، يثبت وجود الله استنادا إلى عجائب جسم الإنسان. لكنني كنت أتراجع دائما إشفاقا على نفسي من المشقة الهائلة التي سيجُرها عليَّ مثل هذا الكتاب، كما أنني لم أكن أدري ما الذي يمكن أن أقدمه للقاريء، لأن الظواهر الحيوية التي تصلح كأدلة على وجود الله لا تحصى، والمفاضلة بينها أمر جد عسير.

لكن شاء الله عز وجل أن تتغير الأمور. كنت في البداية أحاول تأليف كتاب آخر عن العقيدة، فواجهتني صعوبات كثيرة، وعراقيل غريبة، وظللت طويلا أحاول وأحاول دون جدوى. أحسست أني تائه في بحر بلا شطآن. كنت أخوض في الفكرة، ثم أنجو منها لأقع في أسر فكرة أخرى. لم تكن هذه حالة شك أو اهتزاز في العقيدة، بل كانت حالة غريبة من الاهتمام الشديد بموضوعات كثيرة جديدة دون فرصة لالتقاط الأنفاس أو إعادة ترتيب الأوراق، فتشعبت بي الطرق بشكل مخيف دون بارقة أمل في الوصول إلى شاطيء نجاة.

صرت أتساءل: ترى هل غضب الله عليَّ؟ هل أراد أن يحرمني من شرف لا أستحقه؟ هل علم أن في قلبي مرضا، فأراد أن يحرمني من إنجاز مهمة إخراج كتاب جديد حتى أنجو من هاوية الغرور، التي سقط فيها كبار المفكرين؟ هل قد قصد الله أن يلقنني درسا قاسيا حتى أفهم جيدا أن أفكار الكاتب ما هي إلا وحي من الله، وأنه عز وجل مالكها الحقيقي، وأن المؤلف ما هو إلا سائق يحمل في سيارته اختراعا، لا فضل له في صنعه؟

وفي خضم هذا البحر اللجي وقع في يدي مقال علمي، يحاول أن يثبت أن عملية انقسام الخلايا نشأت قديما بمحض المصادفة دون إله. هالني ما قرأت، وشعرت بتحد خطير، فتركت كل شيء، وقررت القتال على جبهة واحدة، وتفرغت للرد على هذه الدعوى. وصرت أكتب متعمدا ذكر التفاصيل، وشارحا ما تقوم به الجزيئات من أعمال. كنت أكتب، وهدفي أن أجعل الملحد يشعر بالإهانة واليأس من منظومة الحياة الجبارة، التي لا يصلح لتفسيرها افتراضات الدارونية، وخيالات الإلحاد.

ولما فرغت من الكتابة عن هذا الموضوع تبين لي أنه مجرد باب، يخفي وراءه ألف باب، فعرجت رغما عني على ظواهر حيوية وفلسفية كثيرة، فزاد عدد الصفحات، ثم أصبحت كل صفحة فصلا، ووجدتني أدخل في متاهة جديدة بلا نهاية. ومع تضخم المادة العلمية المكتوبة تضاعف التململ، وتعاظم الضجر، إلى أن استجمعت قواي، وحسمت أمري، وأعلنت الثورة على التيه، وقررت أن أوقف الكتابة عند هذا الحد، وأكتفي بالمادة التي جمعتها، فإخراج كل براهين وجود الله للناس أمر يحتاج إلى طاقة فوق الطاقة، وعمر فوق العمر. كنت كمسافر، سقطت به الطائرة، فوجد نفسه وحيدا في جزيرة، كل ما فيها من الذهب: التراب من ذهب، والحجارة من ذهب، والأشجار من ذهب، والجبال من ذهب. وبعد فترة أبصر سفينة نجاة تقترب، فبدلا من يفرح، إذا به يشعر بالارتباك. ماذا يأخذ؟ وماذا يترك؟ إنه لو أراد ألف طن من الذهب، لأخذه، لكن المشكلة أن حمولة السفينة محدودة، وما يمكن أن يؤخذ هو أضعاف أضعاف ما لا بد أن يبقى.

وما يحيرني في مواجهة أي ملحد هو ماذا أقول له؟ كيف أجعله يبقى معي إلى أن أعرض أكبر قدر من الأدلة على وجود الله؟ أنَّى له بالصبر على فهم علوم صعبة إلى درجة التأمل

والتفلسف مع أن الوقت ضيق، والعمر قصير، ومشاغل الحياة كثيرة، ووسائل اللهو الحديثة جعلت الإنسان كالعبد الذليل؟ واستحضرت قول الله عز وجل: **{وَلَوْ أَنَّمَا فِي الْأَرْضِ مِنْ شَجَرَةٍ أَقْلَامٌ وَالْبَحْرُ يَمُدُّهُ مِنْ بَعْدِهِ سَبْعَةُ أَبْحُرٍ مَا نَفِدَتْ كَلِمَاتُ اللَّهِ إِنَّ اللَّهَ عَزِيزٌ حَكِيمٌ}** [لقمان: 27]

إن كل أشجار الأرض لو تحولت إلى أقلام، وتحول البحر إلى حبر يملأ هذه الأقلام، وكان وراء البحر سبعة أبحر، لو حدث كل هذا، وحاول الناس كتابة آيات الله، ما فرغوا. و(كلمات الله) معناها كل البراهين والآيات، التي يقدمها الله تعالى للبشرية. إن كلام الله المألوف لنا هو القرآن، ومحمد عليه السلام هو آخر الأنبياء. لكن الله تعالى لا يزال يكلمنا بمعنى مجازي، فكل اكتشاف علمي يبرهن على وجود الله يمكن اعتباره كلمة من الله.

وأخيرا انتهي الكتاب، فهالني حجمه الضخم رغم أنه لا يقدم أكثر من عينة صغيرة مما يمكن أن يُكتب. وسألت نفسي بحسرة: ألن تحزن إن نُسي هذا الكتاب بعد كل هذا التعب؟ ما شعورك إن كان مصيره الإهمال والضياع بسبب صعوبته، وميل الأجيال الجديدة للكتابات السهلة القصيرة، التي تموج بها وسائل التواصل الاجتماعي؟ فكرت مرارا أن أعيد صياغته بالكامل حتى يكون مناسبا للقاريء غير المتخصص. وظللت مترددا حتى آخر لحظة، لكنني حسمت أمري في النهاية، وقررت أن يخرج الكتاب كما هو، فإخفاء تفاصيل معجزة الحياة سيجعلنا نظن أن صنعها أمر يسير، ومن ثم يسهل أن تنشأ بالمصادفة كما يقول الإلحاد. إن الشخص الجاهل يستعمل الهاتف المحمول، وهو يتصور أن قطعة من المعدن تدخل في إحدى الآلات من جانب، لتخرج من الجانب الآخر، وقد تشكلت على هيئة هاتف. لكنه لو استمع لشرح مهندس، يذكر بالتفاصل خطوات صناعة الهاتف، فسينبهر بما يسمع حتى لو لم يفهمه. ولهذا فكلما عرضنا الحقائق العلمية كما هي، زاد إدراكنا لعظمة معجزة الحياة. ومع ذلك فقد حاولنا بقدر الإمكان الابتعاد عن الأسلوب العلمي الجاف الصارم الغامض الخالي من الروح، وشرحنا الحقائق العلمية الصعبة بأقصى ما يمكن من التبسيط دون إهمال التفاصيل، مع الإكثار من التشبيهات وضرب الأمثال.

فإن نجحنا في تحقيق المعادلة، فالحمد لله على فضله. وإن أخفقنا، فعزاؤنا أن الله تعالى لا يطلب منا إلا العمل، أما التوفيق فبيده وحده. وليس المهم أن ننجح، فما علينا إلا أن نبذل

الجهد، ونعد العدة. يجب ألا نتوقف عن إسماع الناس صوت الحق حتى لو أعرضوا، أو سخروا. ولئن طبقنا معايير الدنيا، لحكمنا على نوح عليه السلام بالفشل، لأنه ظل يدعو قومه ألف سنة دون مجيب، وحكمنا على نبي الله إبراهيم بالفشل، لأن الناس كفروا بدعوته، ولم يتبعه إلا نفر قليل من آل بيته. ومن بعدهم أخفق موسى عليه السلام في هداية شعب مصر وأغلب شعب إسرائيل. وما كان حظ زكريا ويحيى وعيسى من النجاح في حياتهم بأكثر ممن سبقوهم. فهل أنا أفضل من كل هؤلاء العظام؟

وإن أهمل القاريء العادي هذا الكتاب، فلن نلومه كثيرا. لكن ما القول في ملايين العلماء والطلبة، الذين يدرسون في كليات الطب البشري والطب البيطري والصيدلة والعلاج الطبيعي والعلوم؟ إن هؤلاء مطالبون بربط الدين بالعلم، وخلع فلسفة الإسلام على علوم الحياة، وانتزاع روح الكفر العفنة منها. يجب أن نؤلف كتبا علمية بطريقة جديدة بحيث نستخلص من كل ظاهرة دليلا على وجود الله. يجب أن نتخلى عن علمانية العلم الغربي دون أدنى خجل.

إن مقاومة الإلحاد واجب على علماء الدنيا. ومَن غيرهم يمكن أن يقوم بهذه المهمة؟ لكن مع الأسف علماء الدين يتركون هذه المهمة لعلماء الدنيا، وعلماء الدنيا يتركونها لعلماء الدين. والنتيجة جيل من الشباب، يخوض وحده في مستنقع الإلحاد.

وينبغي أن أقدم اعتذاري مقدما للقاريء عن أي أخطاء يمكن أن أكون قد وقعت فيها، فالكمال لله تعالى وحده. ونحن على استعداد دائم للتراجع، والتصحيح. كما نعتذر عن بعض العيوب الفنية مثل عدم توحيد طريقة كتابة المراجع، فهذا أمر لا يؤثر من وجهة نظرنا على إمكانية الوصول إلى المرجع، كما أن ضيق الوقت كان أكبر من قدرتنا على التحمل.

وقد حاولت قدر الإمكان تحاشي كتابة المصطلحات بالإنجليزية لسببين: أولا انحيازي للغة العربية، ودعوتي لأن تكون لغة القرآن هي لغة العلم الأولي في بلادنا. ثانيا أن كثيرا من القراء غير المتخصصين ينفرون من النصوص التي تكثر بها المصطلحات الانجليزية. لكن بما أن أغلب المصطلحات العلمية الموجودة حاليا قد نبتت في أحضان اللغة الإنجليزية، فلهذا لم يكن هناك مفر من كتابة الكثير منها باللغة الأجنبية، غالبا في هوامش أسفل الصفحات،

فهذا أمر لا يستغني عنه المتخصصون، ويحتاج إليه مَن أراد أن ينقل بعضا من المعلومات لغير العرب.

اللهم اجعل هذا العمل هدي لي ولكافة الناس. اللهم اجعله منجاة لنا من عذاب القبر، وعذاب النار.

**{رَبَّنَا آمَنَّا بِمَا أَنْزَلْتَ وَاتَّبَعْنَا الرَّسُولَ فَاكْتُبْنَا مَعَ الشَّاهِدِينَ}** [آل عمران: 53]

**{رَبَّنَا وَسِعْتَ كُلَّ شَيْءٍ رَحْمَةً وَعِلْمًا فَاغْفِرْ لِلَّذِينَ تَابُوا وَاتَّبَعُوا سَبِيلَكَ وَقِهِمْ عَذَابَ الْجَحِيمِ (7) رَبَّنَا وَأَدْخِلْهُمْ جَنَّاتِ عَدْنٍ الَّتِي وَعَدْتَهُمْ وَمَنْ صَلَحَ مِنْ آبَائِهِمْ وَأَزْوَاجِهِمْ وَذُرِّيَّاتِهِمْ إِنَّكَ أَنْتَ الْعَزِيزُ الْحَكِيمُ (8) وَقِهِمُ السَّيِّئَاتِ وَمَنْ تَقِ السَّيِّئَاتِ يَوْمَئِذٍ فَقَدْ رَحِمْتَهُ وَذَلِكَ هُوَ الْفَوْزُ الْعَظِيمُ}** [غافر: 7- 9].


**دكتور/ محمد سعيد المكاوي**

mekkawy55@gmail.com

mekkawy5@gmail.com


مصر- شعبان عام 1447 من الهجرة – يناير 2026م

# المصادفة إله الملحد

يقال أن الإلحاد هو إنكار وجود إله للكون. لكن الحقيقة غير ذلك، فالملحد يؤمن بإله اسمه «المصادفة»!

لا تعجب. الملحد يعتقد أن الكائنات الحية خُلقت بالمصادفة، وتطورت بالمصادفة، وكل ما في أجسادها من إبداع يرجع إلى المصادفة. المصادفة من وجهة نظرهم تحتل نفس مكانة الله في عقول المؤمنين.

تقول النظرية الإلحادية أن لكل الكائنات الحية سلفا واحدا مشتركا، عبارة عن خلية أولى بدائية. وهذه الخلية لم تكن أكثر من خليط من المواد الكيميائية المعقدة، التي نشأت نتيجة تفاعلات بين مواد أكثر بساطة، كانت موجودة على الأرض البدائية. وبعد ذلك تكاثرت هذه الخلية بالانقسام المتكرر، وتطورت لينشأ منها أنواع جديدة من الكائنات الحية، ثم نشأ من الأنواع أنواع أخرى أكثر تطورا، وهكذا. ويبدأ التطور بحدوث **تغير في المادة الوراثية لأحد الأفراد**، ينشأ عنه تغير في الشكل، أو التركيب التشريحي، أو الوظائف، أو المهارات، فيصبح هذا الفرد أكثر قدرة على مواجهة ظروف البيئة ومقاومة الموت، فيتناسل، ويورث صفته الجديدة لذريته، ويموت الأفراد الآخرون. وبمرور الزمن يندثر الجميع، ولا يتبقى إلا هذا الفرد المتميز ونسله المتميزون.

هذا هو مشهد الخلق كما يصوره الإلحاد. وكما ترون **فالدور الأعظم فيه هو دور المصادفة**، لأن المصادفة هي التي أحدثت الطفرات الجينية، أي التغيرات في المادة الوراثية، التي ترتب عليها اكتساب الكائنات الحية لصفات مفيدة جديدة. **والطفرات الجينية من وجهة نظر الإلحاد لا تحدث عن قصد، ولا تخطيط، بل تقع نتيجة ظروف عشوائية** مثل أخطاء نَسخ الجينات أو التعرض لبعض الإشعاعات أو الكيماويات. وهذه العوامل لا تستهدف منطقة معينة من المادة الوراثية ("دي إن إيه") لإحداث تغير معين، بل تضرب في أي مكان **كما لو كانت رجلا أعمي**، يصوب سهمه لاصطياد أحد الطيور.

وعلى ذلك **فالإلحاد يؤكد أن كل نعمة وكل مهارة وكل شيء جميل يتمتع به الكائن الحي ليس من صنع إله قدير حكيم، بل من صنع المصادفة** المحضة، التي تظل تحاول، وتخفق، ثم تحاول وتخفق، إلى أن تنجح في النهاية. الإلحاد يؤكد أن من يضغط على الزناد قوة عمياء، لا تعقل، ولا تفكر، اسمها المصادفة. وبعد ذلك يأتي دور الانتخاب الطبيعي، الذي يعني بقاء الأفراد الحاملين للصفة الجديدة، وهلاك غيرهم من أفراد الجماعة.

**والانتخاب الطبيعي كما ترون دوره ثانوي تماما، وهو مجرد فرع عن المصادفة**. لكن نظرية التطور الدارونية الإلحادية تقول ما لا تفعل، فهي في الظاهر تعلي من شأن الانتخاب الطبيعي، وتواري دور المصادفة رغم أن الواقع عكس ذلك.

**الملحدون يعرفون أن عزو خلق الكائنات الحية إلى المصادفة فضيحة وعار، ولهذا يتكتمون على دورها**، ويبالغون في الاحتفاء بالانتخاب الطبيعي. بيد أن هذه الخدعة لا تنطلي على لبيب. ألا ترى أن من المدهش أن ينجح قرد بالمصادفة في كتابة قصيدة بليغة بعد أن ظل يعبث بلوحة مفاتيح حاسوب لعدة أيام؟ إن سبب الدهشة هنا هو تلك المرة الوحيدة، التي نجح فيها القرد، وليس المرات الكثيرة التي أخفق فيها. وقياسا على ذلك نقول أن **العجيب في نظرية التطور الدارونية ليس هو موت الكائنات، التي لا تمتلك طفرات جينية مفيدة** (الانتخاب الطبيعي)، لكن **العجيب والغريب هو حدوث الطفرات المفيدة نفسها بالمصادفة.** وهذا المثال يحسم المسألة تماما، ويفضح الدارونية.

إن الإلحاد يتعامل مع المصادفة على أنها قوة ذات مهارة خيالية. **إن أعظم الاختراعات عبر التاريخ هو خلق الإنسان. لكن حتى الآن لم نسمع عن عالم عبقري خلق إنسانا من التراب، فكيف ننسب هذا الاختراع العبقري لشيء أعمى جهول أحمق، اسمه "المصادفة"؟ هذا أشبه بمنح جائزة نوبل لأحد نزلاء مستشفى الأمراض العقلية!** وسنواصل عبر صفحات هذا الكتاب فضح إله الإلحاد.

لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

# لا تغفل عن حقيقة الصراع

في بداية حياتي الفكرية كنت مثل الكثيرين، الذين يظنون أن مشكلة الإسلام مع نظرية التطور الداروينية هي قولهم أن الكائنات الحية نشأ بعضها من بعض، وأن سيدنا آدم كان أصله قردا، وهذه إهانة للبشر، الذين كرمهم الله[1]. لكن بمزيد من الاطلاع اكتشفت أن **أصل المشكلة هو أن الداروينية نظرية معجونة بالإلحاد، ولا يمكن فصلها عنه،** بل يبدو أنها اختُرعت خصيصا للاستغناء عن وجود الله من خلال طرح أسباب مادية، تكفي وحدها من وجهة نظرهم لخلق الكائنات.

الداروينية نظرية شاملة للحياة، إذ أنها **لا تكتفي بالقول بأن كل نوع من الكائنات الحية نشأ من نوع سابق (كنشأة الإنسان من سلف شبيه بالقرد)، بل تؤكد بإصرار أن كل بنية تشريحية، وكل عملية فسيولوجية، وكل مسار كيميائي، وكل شيء نافع لدى أي كائن حي هو نتاج المصادفات الجينية والانتخاب الطبيعي. ولاداع لافتراض وجود الله.**

ولهذا نحن نرى أن صراعنا مع الداروينية ينبغي أن يتضمن في القلب منه التأكيد على أنه **<u>بفرض</u> أن التطور قد حدث فعلا، فلا بد من وجود «مطوِّر»، ألا وهو الله. التطور حدث بفعل فاعل، ولم يحدث من تلقاء نفسه. «التطور» في حقيقته «تطوير»**، أي عمل وراءه مدبر ومخطط كما يقول الدكتور مصطفى محمود[2].

ولا نلوم مسلما إذا ما غضب من الزعم القائل بأن آدم عليه السلام نشأ من قرد. بيد أن هذا في رأينا انشغال بقضية ثانوية **عن الخطر الأعظم للداروينية الكامن في زعمها أن كل شيء مفيد تتمتع به كل الكائنات الحية لم ينشأ نتيجة إبداع الله، بل نشأ بالمصادفة.**

---

**1)** تقول نظرية التطور أن الكائنات الحية لم تُخلق مرة واحدة، بل نشأت بشكل متتابع. وهذه حقيقة علمية، تدعمها الحفريات، ولا تصطدم مع القرآن الكريم، الذي نجد فيه أن الملائكة اعترضت على خلق آدم ظنا منها أنه وبنوه سيسفكون الدماء: {وَإِذْ قَالَ رَبُّكَ لِلْمَلَائِكَةِ إِنِّي جَاعِلٌ فِي الْأَرْضِ خَلِيفَةً قَالُوا أَتَجْعَلُ فِيهَا مَنْ يُفْسِدُ فِيهَا وَيَسْفِكُ الدِّمَاءَ وَنَحْنُ نُسَبِّحُ بِحَمْدِكَ وَنُقَدِّسُ لَكَ قَالَ إِنِّي أَعْلَمُ مَا لَا تَعْلَمُونَ} [البقرة: 30]. ويُفهم من هذا أن الملائكة كانت تشير إلى أن الناس سيقتل بعضهم بعض كما تفعل الحيوانات، وهذا يعني أن الحيوانات خلقت قبل الإنسان.
كما أنه من غير الممكن أن يهبط آدم إلى الأرض دون أن تكون الأرض قد سبق إعدادها لمجيئه بخلق الحيوانات والنباتات التي يتغذى عليها، وينتفع بها. وقد عبر القرآن عن ذلك في آية أخرى حين قال أن الله تعالى خلق الأقوات في بداية نشأة الأرض. والأقوات هي الأنواع المختلفة من الطعام. وطعام الأرض هو النباتات والحيوانات المختلفة، فالكائنات تتغذى على بعضها كما نعرف: {قُلْ أَئِنَّكُمْ لَتَكْفُرُونَ بِالَّذِي خَلَقَ الْأَرْضَ فِي يَوْمَيْنِ وَتَجْعَلُونَ لَهُ أَنْدَادًا ذَلِكَ رَبُّ الْعَالَمِينَ (9) وَجَعَلَ فِيهَا رَوَاسِيَ مِنْ فَوْقِهَا وَبَارَكَ فِيهَا وَقَدَّرَ فِيهَا أَقْوَاتَهَا فِي أَرْبَعَةِ أَيَّامٍ سَوَاءً لِلسَّائِلِينَ } [فصلت: 9، 10]

**2)** سمعت هذه المقولة من الدكتور مصطفى محمود في إحدى حلقات برنامج العلم والإيمان على حد ذاكرتي. وقد استفدنا من الدكتور مصطفى محمود رحمه الله كثيرا، وعارضناه كثيرا. وهذا شأن كل الدعاة إلى الله. لا أحد يصيب على الدوام، وكل يؤخذ منه ويرد إلا رسول الله صلى الله عليه وسلم.

**الدارونية ليست نظرية في أصل الأنواع فقط، لكنها في المقام الأول نظرية تفسر أصل كل شيء لدى كل كائن حي**، فتعزوه إلى المصادفة، وليس إلى خلق الله. **فالدارونية بهذا هي السند الأول للإلحاد**. وبدونها يسقط الإلحاد، ويتبخر. فعلينا أن نصوب السهام إلى قلب الداروني،ة، لا إلى أطرافها.

وبناء على ذلك ينبغي أن نقول للملحد: **هب أن الكائنات الحية قد نشأ بعضها من بعض كما تقول**، فمن المحال أن تتم هذه النشأة بالمصادفة دون إله. وهذا هو موضوع كتابنا الحالي.

ويجب أن يكون معلوما أن **الداروني،ة ليست حقيقة علمية، بل وجهة نظر فلسفية محضة**. وستظل حقائق علوم الأحياء كما هي سواء قبِل الإنسان الداروني،ة أو رفضها. وإن طلبنا من عالم كافر وعالم مؤمن أن يؤلف كتابا عن العمليات الكيميائية والفسيولوجية في الجسم، فلن تلحظ فرقا ذا بال بين الاثنين. هناك ظواهر علمية، تفسرها الداروني،ة بطريقة، ويفسرها الدين بطريقة أخرى. فالداروني،ة إذن مجرد وجهة نظر، وليست حقيقة يقينية، ثبتت في المختبرات.

**الحقائق العلمية تقول أن التغيرات في الجينات يترتب عليها تغيرات في صفات الكائنات الحية**. ولا أحد يختلف على ذلك من المؤمنين ولا الملحدين. **ونقطة الخلاف هي أن الداروني،ة تقول أن التغيرات (الطفرات) الجينية حدثت قديما بالمصادفة** بفعل العوامل المادية كأخطاء النسخ والإشعاعات والكيماويات المختلفة، أما المؤمن، فيرى أن من المحال أن يقبل عقل سليم الزعم بأن المصادفات صنعت ملايين المنظومات المعقدة الدقيقة المحكمة الناجحة، ولا بد من افتراض وجود إله، صمم جينات كل كائن بحيث يحظى بقدر معين من المواهب والقدرات والصفات.

الحمد لله الذي هدانا لهذا، وما كنا لنهتدي لولا أن هدانا الله.

# جريمة التبسيط

كلنا نحب التبسيط، ونكره التعقيد. لكن هناك فرقا بين تبسيط الحقائق لتسهيل فهمها، وبين إخفاء التفاصيل المعقدة لإيهام الآخرين بأن الواقع بسيط، ويسهل تحققه. الأسلوب الأول محمود، أما الأسلوب الثاني، فهو ما ينتهجه الإلحاد، وهو يدخل في باب التدليس.

الإلحاد يخبرنا أن الجسم خلق بالمصادفة. لكن بما أن هذا القول يصعب ابتلاعه، لهذا تجد الملحد حين يتحدث عن نشأة الكائنات الحية **يتحاشى بقدر الإمكان ذكر تفاصيل العمليات الحيوية**، لأن هذا يجعل تصديق دور المصادفة أصعب.

**ونعترف أن المصادفة يمكن أن تنشيء كيانا بسيطا، أو قليل التعقيد مثل بعض البللورات. لكن من المستحيل أن تنشيء كيانا شديد التعقيد**. يمكن مثلا أن تهب عاصفة أثناء إحدى المعارك، فتؤدي إلى ظهور كومة من التراب، يتخذها الجنود كساتر للحماية. والكومة شيء بسيط، لا تعقيد فيه. لكن من المستحيل أن تؤدي العاصفة إلى إنشاء حصن ذي أسوار من الخرسانة، وبوابات من الحديد، وأبراج للمراقبة، وأسلاك شائكة، لأن هذا كيان معقد.

**ولا شيء في الكون أكثر تعقيدا من الكائنات الحية**، حيث تجد أن العملية الحيوية الواحدة يشترك فيها أحيانا عشرات بل مئات الأنواع المختلفة من الجزيئات. سنرى على سبيل المثال أن مجرد إزالة أجزاء معينة من الجين[3] تتطلب وجود 200 بروتين مختلف. فأي مجنون هذا الذي يصدق أن المصادفة قد نجحت بهذا الشكل المتكرر، فأتت بهذا العدد الكبير من الجزيئات كي تؤدي عملا جليلا، يساعد الكائن الحي على البقاء؟ ألهذا الحد فقد الإنسان المعاصر عقله؟

**وفي هذا السياق يصبح «التبسيط» جريمة لا تغتفر، وتصبح «التفاصيل» سما قاتلا، يدمر الإلحاد.**

---

**3** ) تسمى هذه عملية "الربط" Splicing

إن هناك جيوشا من العلماء المتجردين، الذين يعملون ليلا ونهارا للتوصل إلى الآليات، التي تعمل بها خلايا الكائنات الحية، فيكتشفون حقائق مذهلة. هؤلاء العلماء يعملون في صمت، ويقودون مسيرة التقدم العلمي دون ضجيج. وبعد ذلك يأتى علماء الإلحاد الأوغاد ليسرقوا جهودهم، ويقدموا للأوساط العلمية نظريات ساذجة مثل الدارونية.

ويدور الملحد بين حالتين: الجهل والتجاهل: الجهل بالحق، وتجاهل الحق. وأغلبهم يجمع بين الحالتين.

الجمهرة العظمى من الملحدين يتسمون بالجهل، ولهذا يستسيغون قول القائل بأن الكائنات الحية خُلقت بالمصادفة من خلال الطفرات الجينية العشوائية. إنهم يعرفون أن الكائن الحي يأكل، ويشرب، ويتنفس، وينمو، ويتكاثر، لكنهم غافلون عن الأحداث الجسام الكامنة وراء تلكم الأمور، فتراهم يتخيلون أن الأكل عملية تتم في لحظة، والتنفس يحتاج للحظة، والتبول يقع في لحظة. إنهم **يظنون أن جسم الإنسان مجرد آلة بسيطة، والشيء البسيط يسهل صنعه بالمصادفة**. لكن العلم الحديث بدد وهم البساطة إلى غير رجعة، وأثبت أن جسم الإنسان معقد لأقصى حد، فكل عملية تحتاج لعدد من الجزيئات، وهذا العدد قد يبلغ العشرات والمئات. وكل جزيء له تركيب معين يناسب وظيفته، ولا يمكن عزو نشأته للمصادفة. وكل جزيء خاضع للتنظيم بالتنشيط والتثبيط من جزيئات أخرى. وكل واحد من هذه الجزيئات له آلية خاصة في العمل والتأثير. وكل يوم يكتشف العلماء تفاصيل جديدة، لم تكن في الحسبان. وحاليا لا يبدو أن العلماء قد أوشكوا على فض كل أسرار الجسم. وكل اكتشاف علمي جديد يضيف حجرا إلى صرح التعقيد، الذي يبدو أنه يعلو بلا نهاية.

**واعلموا أن للإلحاد الحديث ثيابا كثيرة**. فعلم الفلسفة اليوم يرتدي ثوب الشك الشامل، أو ما بعد الحداثة. وعلم الفيزياء يرتدي ثوب تعدد الأكوان. أما علم الأحياء، فقد ظل يتحلى بثوب دارون لأكثر من مائة سنة.

**لكن الحقيقة أن الدارونية قد صارت عبئا على علم الأحياء، فهي أشبه بالثوب الضيق، الذي لا يتناسب مع تضخم المعارف الحديثة.**

**لقد طرح داروِن نظريته منذ أكثر من قرن من الزمان.** وفي ذلك الوقت كان العلماء لا يعرفون شيئا يذكر عن الكائنات الحية، ولهذا خُدع كثيرون، وصدقوا أن من الممكن للانتخاب الطبيعي أن يؤدي في النهاية إلى ظهور كائنات حية معقدة. لكن علوم الأحياء ظلت تتقدم بخطى ثابتة حتى وصلت إلى درجة الانفجار. وهنا تبدو مفردات الداروينية سخف وهراء. وصدق الله تعالى حين قال: **{سَنُرِيهِمْ آيَاتِنَا فِي الْآفَاقِ وَفِي أَنْفُسِهِمْ حَتَّى يَتَبَيَّنَ لَهُمْ أَنَّهُ الْحَقُّ أَوَلَمْ يَكْفِ بِرَبِّكَ أَنَّهُ عَلَى كُلِّ شَيْءٍ شَهِيدٌ}** [فصلت: 53]

فعلى القاريء أن يتحلى بالصبر، وهو يطالع صفحات هذا الكتاب، فالتفاصيل العلمية الصعبة ضرورة لإثبات صدق دينه، وإسكات ضجيج الإلحاد. وليس من المهم أن يحفظ القاريء كل المعلومات؛ يكفي أن يشعر بالإعجاب وهو يقرأها حتى لو لم يفهمها جيدا. ويمكنه بعد ذلك أن يرجع إلى الكتاب إن أراد أن يتذكر شيئا، فقد تكفلت الذاكرة الإلكترونية الحديثة بحفظ ما فاض على سعة المخ. فلنستعن بالله، ولنتوكل على رب العالمين.

# الباب الأول

# البناء الهندسي يثبت وجود الله

# البناء الهندسي يثبت وجود الله

أقدمت ذات يوم على خوض تجربة ذهنية، تخيلت فيها ما الذي يمكن أن يحدث لو كانت أعضاء الجسم المختلفة قد صُنعت بطريقة أخرى. كانت التأملات بسيطة، لكن نتائجها بدت حاسمة. لقد اكتشفت أن **كل عضو من أعضاء الجسم لو بُني بطريقة أخرى غير التي هو عليها الآن، لأضر بالإنسان**. وهذا التوافق بين الشكل والوظيفة يعرف خطوطه العريضة دارسو علوم الأحياء، لكن الجديد أن الشواهد عليه تلاحقت في ذهني فجأة بطريقة غريبة، وكان كثير منها جديدا تماما. ووجدت في هذه الشواهد دليلا على وجود الله، لأن المصادفة يستحيل أن تتحول يوما إلى مخترع عبقري.

فتعالوا معي لنتعرف على الهندسة، التي بُني بها جسم الإنسان، واسألوا أنفسكم: هل يمكن للمصادفة أن تخلق النظام، والترتيب، والتناغم، والشكل السوي؟ وإن نجحت المصادفة في إحدى المرات، فكيف لها أن تنجح في كل المرات؟ هيا بنا نرى عجيب صنع الله، ولولا خشية الإطالة لتضاعف حجم هذه التأملات:

**لو كان الجلد مكونا من نسيج طلائي رقيق ضعيف** مثل ذلك الذي يبطن الأمعاء، لما وقى الجسم من الاحتكاك، والصدمات، والجراثيم، والحشرات، ولتعرض الإنسان لجروح وتقيحات دائمة.

**ولو كانت الأجزاء المدفونة من الأسنان داخل عظام الفكين (الجذور) أقصر من الأجزاء الظاهرة**، لصارت الأسنان أقل استقرارا، وسهل خلعها. وهذا يشبه الوتد، الذي كلما دققناه بشدة، غاص في الأرض بدرجة أكبر، فيصبح أكثر قدرة على تثبيت الخيمة.

**ولو كانت الأسنان الأمامية (القواطع) عريضة** مثل الضروس، ولم تكن حادة ومدببة كما هي الآن، لكان من الصعب على الإنسان أن يَقضِم[4] قطعة من الطعام مثل اللحم، والتفاح،

**4)** القَضْمُ أَكل بأَطراف الأَسنان والأَضراس، وَقِيلَ: هُوَ أَكل الشَّيْءِ الْيَابِسِ. انظر: معجم **"لسان العرب"** (12/ 487). تأليف محمد بن مكرم بن على، أبو الفضل، جمال الدين ابن منظور. الناشر: دار صادر – بيروت. الطبعة: الثالثة - 1414 هـ

والبرتقال، والخوخ، والخيار، والقثاء، والباذنجان، والسندوتشات، وغير ذلك من الأطعمة الصلبة إلا بعد تقطيعها أولا إلى قطع صغيرة بالسكين، وهذه معاناة كبيرة.

**ولو كان العمود الفقري مكونا من كتلة عظمية واحدة**، دون أن يكون مقسما إلى فقرات، أو كانت الفقرات ملتحمة معا، لما استطاع الإنسان أن يحني جسده إلى الأمام، أو الخلف، أو اليمين، أو اليسار. وإن وقع منك شيء صغير على الأرض، فسيكون من الصعب جدا أن تحني ظهرك للأمام لتقترب ببصرك من الأرض بحثا عنه. وسيكون من الصعب أيضا أن تحني رأسك للأمام كي تكتب في ورقة، أو تنظر إلى صدرك، وبطنك، ورجليك. ولن تتمكن من أن ترفع رأسك لأعلى لتنظر إلى ما في السماء من طيور، وأشجار، وسحب، وقمر، ونجوم، وبرق إلا إذا استلقيت على ظهرك على الأرض. وإن سمعت صوتا ينادي عليك وأن تقود حصانا أو سيارة، فلن تستطيع أن تدير رأسك للجانب لتعرف من يكلمك إلا إذا توقفت، وأدرت الشيء الذي تركبه نحو اتجاه الصوت.

**ولو كانت الحنجرة مفتوحة دائما**، ولم يكن بالإمكان غلقها بواسطة تقارب الحبلين الصوتيين، وحركة لسان المزمار، لدخل الطعام إلى الرئتين، فيموت الإنسان مختنقا.

**ولو كان المريء والقصبة الهوائية عبارة عن قناة واحدة**، أو كانا متصلين عبر قناة جانبية، لدخل الطعام والشراب إلى الرئة، فيموت الإنسان مختنقا. وفي نفس الوقت سيدخل هواء التنفس بكميات كبيرة للمعدة والأمعاء، فتنتفخ البطن بشدة، وقد تنفجر المعدة من قوة الضغط.

**ولو كان المريء مسدودا من منتصفه، وغير متصل بالمعدة**، لتراكم الطعام والشراب فيه، ولمات الإنسان بسبب الجوع والقيء المستمر.

**ولو وُجد في جدار المريء جيب، أو انتفاخ جانبي** Diverticulum، لدخل الطعام فيه، وتراكم، فيتقيأه الإنسان دون هضم، وقد يدخل الطعام المتراكم إلى الرئة، فيصاب المرء بالالتهاب الرئوي. وربما يتسبب هذا الجيب في صعوبة البلع، وصدور رائحة كريهة من الفم.

**ولو كان تجويف المعدة صغيرا جدا**، لما أكل الإنسان إلا لقيمات قليلة في كل وجبة، ولصار لزاما عليه أن يتناول الطعام كل ساعة أو ساعتين حتى يقوى جسده، ويحافظ على مستوى

السكر بالدم، ويولد الطاقة. وسيكون جسم الإنسان أشبه بسيارة، لا يتسع خزان البنزين فيها لأكثر من لتر أو لترين بدلا من عشرين لترا كالمعتاد. سيكون على السائق البائس في هذه الحالة أن يتوقف مرارا كلما قطع مسافة قصيرة كي يزود السيارة بالوقود. وبالمثل سيضطر الإنسان ذو المعدة الصغيرة لأن يحمل الطعام في حقيبته كما يحمل نقوده وبطاقة هويته. وويل لرجل أصيب بالقيء، أو فقد الشهية بسبب المرض؛ إنه سيسقط مغشيا عليه بعد ساعتين أو ثلاثة فقط بسبب خلو كبده من مخزون الطعام، فالنشويات التي يتناولها الإنسان يستهلكها الجسد أولا بأول، ولا يتبقى منها ما يخزَّن. لكن بالوضع الحالي يأكل الإنسان مرة أو مرتين أو ثلاث مرات في اليوم، فيحصل الجسم على كمية كبيرة من الغذاء دفعة واحدة، فيرتفع السكر بالدم، فيخزنه الكبد على هيئة جليكوجين ليستخدمه مرة أخرى على مدى الساعات التي يتوقف فيها المرء عن تناول الطعام. وبهذه الطريقة يتفرغ الإنسان لأداء أعماله المختلفة دون أن يكون شغله الشاغل تناول الطعام.

**وقد يتصور المرء لأول وهلة أن جدار البطن لو كان مصنوعا من مادة قوية كالعظم** لكان مستويا، ولتخلص كثير من الناس من مشكلة بروز البطن (الكرش). لكن الحقيقة أن هذا لو حدث لجر على الإنسان متاعب جمة؛ فلو أكل الإنسان قدرا كبيرا من الطعام، أو أصيب بعسر هضم، وكثرت الغازات في بطنه، فلن تنتفخ البطن بسبب صلابة جدارها، ولن تجد الأحشاء مكانا تتمدد فيه إلا بالضغط على الحجاب الحاجز في أعلى البطن، وهذا سيضغط على الرئة، فيشعر الإنسان بضيق شديد في التنفس. وبعد ذلك يرتفع الضغط داخل البطن، فينهار الوريد الأجوف السفلي، فيقل الدم الداخل إلى القلب، وتقل كمية الدم التي يضخها، فيصاب المرء بالإغماء. وستحدث كارثة لكل امرأة أثناء الحمل، لأن الرحم الذي يحتوي على الجنين لن يجد مكانا يتمدد فيه إلا بالضغط على الرئتين، وذلك بسبب صلابة جدار البطن، وسينتهي الحمل بموت الأم والطفل. كذلك إذا حاول الإنسان إخراج البراز، فسيجد صعوبة بالغة لأن جدار البطن المتصلب لن يستطيع الحركة للداخل لمساعدة القولون على إخراج البراز.

**ولو كان تجويف المثانة صغيرا،** لامتلأت بسرعة، فيشعر الإنسان بالرغبة في التبول كل فترة قصيرة، ويضطر لترك عمله كل دقائق قليلة، ولا يقدر على حبس المياه وهو راكب في الحافلة، أو واقف في أحد الطوابير، أو جالس لأداء الامتحان. وستزدحم دورات المياه بالناس كما لو كان كل منهم مصابا بمرض السكر. وسيجد كثير من الناس أن من الأسهل التبول في السراويل بدلا من تعطيل أعمالهم كل عدة دقائق!

**ولو كان تجويف الأمعاء الغليظة صغيرا** مثل تجويف الأمعاء الدقيقة، لقلت قدرتها على تخزين البراز، فيشعر الإنسان بالرغبة في قضاء الحاجة كل فترة قصيرة، ولن يطيق صبرا كما لو كان مصابا بالإسهال.

**ولو لم يكن للمعدة عضلة قابضة تشبه البوابة،** لأفرغت الطعام الذي يدخل إليها بمجرد وصوله، فينتقل إلى الأمعاء قبل أن يُهضم بما فيه الكفاية. وسيترتب على ذلك أيضا تأخر شعور الإنسان بالشبع لأن المعدة لن تمتليء بسهولة لكونها أشبه بإناء مثقوب، كلما صببت فيه الماء خرج من قعره. وستكون النتيجة بدانة مفرطة قاتلة، يبتلى بها أغلب الناس.

**ولو لم يكن للإنسان عضلات قابضة عند فتحة الشرج، وعضلات قابضة تحت المثانة،** لخرج البول والبراز والريح باستمرار أمام الناس دون أن يقدر المرء على حبسها والتحكم في خروجها.

**ولو لم يكن للرحم عنق ضيق،** لحدث إجهاض لكل الأجنة، لأن عنق الرحم يعمل على الاحتفاظ بالجنين داخل الرحم، واتساع عنق الرحم يؤدي إلى الإجهاض.

**ولو لم يكن للعين جَفن، أو كان الجفن ناقصا في أحد الأماكن**[5]، لأصيبت العين بأضرار كثيرة من البيئة كالضوء الساطع، والأتربة، والأدخنة، والشظايا، ولأصيبت القرنية بالتقرحات. وربما يفقد الإنسان البصر في النهاية. وإضافة إلى ذلك، يقوم الجفن بإبعاد الجسيمات الغريبة الصغيرة التي تدخل إلى العين، كما يقوم بتوزيع الدموع على القرنية، ويعمل على تصريفها، ويفرز أيضا مادة زيتية لتشحيم العين.

**5)** Eyelid coloboma

**ولو كان جفن العين عريضا، أو خاليا من العضلة التي ترفعه لأعلى،** لغطى معظم العين، وحجب وصول الضوء، وأعاق الإبصار.

**ولو كانت رموش العين متجهة بشكل خاطيء للداخل[6]**، لاحتكت بالعين، فيشعر الإنسان بالضيق، وتصاب القرنية بالتقرحات.

**ولو لم يكن للعين مكونات شفافة** (القرنية، والسائل المائي، والعدسة، والسائل الزجاجي)، لما أمكان للضوء أن ينفذ من خلالها إلى الشبكية، فتصبح الرؤية مستحيلة. سبحان الله إن العظام والمعدة والجلد والكبد وتقريبا كل أنسجة الجسم الأخرى غير شفافة، فهل كانت مصادفة أن العين وحدها هي التي تحتوي على مكونات شفافة منفذة للضوء؟ هل هذه مصادفة؟

**ولو لم يكن للعين عدسة،** أو كانت قوة العدسة أكبر أو أصغر، لما رأى الإنسان الأشياء بوضوح.

**ولو لم تكن عدسة العين متصلة بعضلة صغيرة** (العضلة الهدبية Ciliary muscle)، لما أمكن زيادة انحناء تلك العدسة وقت الحاجة، ولما استطاع الإنسان أن يرى الأشياء القريبة بوضوح كما يحدث وقت القراءة، أو إصلاح الأدوات الصغيرة.

**ولو كانت عدسة العين غير مرنة،** وكانت صلبة مثل العدسات الزجاجية الصناعية، لتعذر تغيير شكلها رغم وجود العضلة الهدبية، فيصعب رؤية الأشياء القريبة.

**ولو لم يكن للقزحية عضلات،** لما أمكن لحدقة العين أن تضيق لحماية العين من الضوء الساطع، أو تتسع لإدخال كمية أكبر من الضوء للمساعدة على الرؤية في الظلام.

**ولو كانت الشرايين والأوردة شديدة الضيق،** لارتفع ضغط الدم بشدة، فيصاب الإنسان بتصلب الشرايين في سن الطفولة أو الشباب، ويسقط فريسة لجلطات المخ والقلب، ويموت قبل الأوان.

---

**6)** Trichiasis

**ولو كانت الشرايين والأوردة شديدة الاتساع**، لانخفض ضغط الدم، وعانت أعضاء الجسم من نقص الأكسجين والغذاء.

**ولو كانت جدران الشعيرات الدموية سميكة**، لما استطاع الأكسجين النفاذ منها إلى الأنسجة، ولما استطاع ثاني أكسيد الكربون النفاذ إليها قادما من الأنسجة.

**ولو لم يكن للشعيرات الدموية ثغور، أو كانت الثغور أشد ضيقا**، لما استطاع الماء والصوديوم والكلور والجلوكوز وبقية المواد الذائبة في الماء النفاذ من الدم إلى الأنسجة.

**ولو كانت ثغور الشعيرات الدموية أشد اتساعا**، لتسربت منها والبروتينات ومعها الماء، فيتورم الجسم، وينخفض حجم الدم[7].

**ولو لم يكن هناك أوردة، ووُجد بدلا منها شرايين**، لما أمكن للدم الموجود في الشعيرات الدموية أن ينتقل إلى القلب بسهولة، وسيرتفع الضغط داخل هذه الشعيرات، فتتسرب السوائل منها إلى الأنسجة، فيتورم الجسم، وتمتليء التجاويف المحيطة بالقلب والرئة وأحشاء البطن بالماء.

**ولو كان للقلب بطين واحد، بدلا من اثنين**، لوجد الدم الموجود بهذا البطين أن المرور إلى الشريان الرئوي (الأقل ضغطا) أسهل من المرور إلى شريان الأورطى الأعلى ضغطا، فيذهب الدم إلى الرئية بكمية أكبر من المطلوب، وفي نفس الوقت يقل الدم المتدفق إلى الأورطى، الذي يفترض أن يغذي مختلف أعضاء الجسم[8].

**ولو كان لدى كل إنسان ثقب في الجدار الفاصل بين البطين الأيمن والبطين الأيسر من القلب** لتحرك الدم من الجهة اليسرى إلى الجهة اليمنى من القلب بدلا من أن يمر كالمعتاد عبر

---

**7)** يتكون جدار الشعيرات الدموية من طبقة واحدة من الخلايا الطلائية المبطنة للشعيرة، يحيط بها غشاء قاعدي رقيق Basement membrane. والأكسجين وثاني أكسيد الكربون يذوبان في الدهون، ولهذا يمكنهما النفاذ بسهولة عبر الأغشية الدهنية لخلايا الشعيرات الدموية إلى الأنسجة. أما المواد الذائبة في الماء مثل الجلوكوزر والصوديوم والكلور، فلا يمكنها أن تنتقل إلى الأنسجة إلا عبر ثغور الشعيرات الدموية فقط. ويبلغ عرض ثغور الشعيرات الدموية 6-7 نانومتر، وهذا أكبر بعشرين مرة من جزيء الماء. وقطر بروتينات البلازما أكبر قليلا من قطر الثغور، ولهذا تبقى البروتينات في الأحوال العادية دون قدرة على النفاذ، مع ملاحظة أن اتساع الثغور يختلف من نسيج إلى نسيج. انظر كتاب:

**Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Chapter 16. Page 193. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

**8)** هذه الحالة تمثل نوعا خاصا جدا مما يعرف ب Distributive shock. انظر:

**Stephen Pfeiffer and Hector R. Wong.** Circulatory Failure/Shock. In Steven E. Lucking, Frank A. Maffei, Robert F. Tamburro, Arno Zaritsky (*Editors*). Pediatric Critical Care: Text and Study Guide. Page 273-274. Second Edition. Springer, 2021. ISBN 978-3-030-53363-2 (eBook). https://doi.org/10.1007/978-3-030-53363-2

شريان الأورطى إلى مختلف أعضاء الجسم. وبعد المرور من الثقب يتدفق الدم إلى الرئة مصحوبا بالدم الموجود أصلا في البطين الأيمن، فتؤدي كثرة الدم الذي وصل إلى الرئة إلى كثرة الدم الذي يرجع إلى البطين الأيسر، فيحدث فشل القلب.

**ولو كان أذين القلب لدى كل الناس متصلا بالبطين دون صمام بينهما**، أو كان الصمام غير كفء، لارتد الدم من البطين إلى الأذين أثناء انقباض القلب بدلا من أن يغذي الرئتين وبقية أعضاء الجسم. وسيترتب على ذلك أيضا تراكم الدم داخل القلب، فيتضخم القلب، ويرتد الدم الموجود به إلى الخلف، فيصاب الإنسان بصعوبة بالغة في التنفس، وتضخم في الكبد، وتورم في البطن والساقين.

**ولو خلا القلب من العقدة المسماة (AV node)**، التي تؤخر مرور النبضات الكهربية من الأذينين إلى البطينين بمقدار 0.1 ثانية[9]، لو حدث ذلك، لانقبض كل من الأذينين والبطينين في نفس الوقت. وبالتالي سيجد الأذين أمامه مقاومة كبيرة، وستقل كمية الدم التي ينقلها إلى البطين بمقدار 20%، وهذا سيقلل كمية الدم التي يضخها البطين لمختلف أعضاء الجسم، وسيتضح هذا الفرق وقت بذل الإنسان للمجهود. لكن قلب الإنسان حاليا مصمم بحيث ينقبض الأذين قبل انقباض البطين بفترة وجيزة للغاية تبلغ سُدس ثانية كي يتم الأذين ضخ كمية إضافية من الدم. ومن المعروف أن 80% من كمية الدم التي تمر من الأذين للبطين تنتقل تلقائيا دون انقباض الأذين. ويؤدي انقباض البطين إلى انتقال الكمية المتبقية (20%)[10].

**ولو كان الأذينان متصلين بشكل كامل بالبطينين دون وجود حلقة ضيقة من النسيج الليفي بينهما**، تعزل كل منهما كهربيا عن الاخر، لو حدث ذلك لأمكن للأذينين والبطينين أن ينقبضا في نفس الوقت، وهو شيء غير مرغوب فيه كما قلنا للتو.

---

**9)** زمن التأخير في عقدة AV node يساوي 0.09 ثانية. والتأخير في الحزمة AV bundle يبلغ قدره 0.04 ثانية. وبالتالي مجموع التأخير 0.13 ثانية. ويضاف إلى ذلك زمن قدره 0.03 ثانية هو الفترة اللازمة لوصول النبضة الكهربية من عقدة SA node إلى عقدة AV node. وبهذا يكون إجمالي التأخير 0.16 ثانية (سدس ثانية) قبل أن تصل النبضة الكهربية إلى عضلات البطين. انظر:
**Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 129-130. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

**10) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 117-119. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

**ولو كان لأذين القلب عقدة كهربية خاصة به، ولبطين القلب عقدة كهربية أخرى**، تنبض بنفس المعدل، لما كان هناك تنسيق بين الأذين والبطين في وقت الانقباض، وبهذا سيتصادف كثيرا أن ينقبض الأذين في نفس وقت انقباض البطين، وهذا يقلل كفاءة القلب كما قلنا.

**ولو كان للقلب عقدة كهربية واحدة تهيمن عليه، لكنها موجودة في البطين بدلا من الأذين،** لو كان الأمر كذلك، لانتقلت النبضات الكهربية من البطين للأذين، وبهذا سينقبض الأذين بعد انقباض البطين مباشرة، لكن هذا سيكون بلا داع، لأن البطين يكون حينئذ خاليا، فيتدفق إليه الدم تلقائيا بسهولة وسرعة دون حاجة لقوة انقباض من الأذين. لكن طبقا للوضع الحالي سنجد أن الأذين ينقبض قبل انقباض البطين مباشرة، وفي هذه اللحظة يكون البطين قد امتلأ أغلبه بالدم، وقل تدفق الدم إليه، وبالتالي يحتاج لقوة دفع من الأذين، تكمل امتلاءه. هذا الاحتمال لم تناقشه المراجع العلمية، لكني أراه منطقيا تماما استنادا إلى معطيات فسيولوجيا القلب[11].

**لو كانت عضلات البطين الأيسر ذات اتجاه واحدة لقلت كفاءة القلب**. لكن وفقا للوضع الحالي سنجد أن عضلات البطين مرتبة في اتجاهين متضادين كي تسمح للقلب بأن ينقبض بشكل ملتو. إن طبقة العضلات الخارجية تمضي في اتجاه اليسار، بينما تمضي طبقة العضلات الداخلية في اتجاه اليمن. وبهذا تدور قمة القلب في اتجاه عقارب الساعة، بينما تدور قاعدة القلب في اتجاه عكس عقارب الساعة. وهذا يسبب حركة "عصر" Wringing motion للبطين الأيسر، تؤدي لشد قاعدة القلب لأسفل نحو القمة أثناء انقباض القلب[12،13].

**وبالمثل سيخفق القلب في أداء وظيفته لو تغير شكله على نحو آخر**، كأن يوجد ثقب في الجدار بين الأذين الأيمن والأيسر، أو لو لم يكن هناك صمام في بداية الأورطى أو الشريان الرئوي، أو كان الأورطى والشريان الرئوي قناة واحدة، أو خرج كلاهما من البطين الأيمن، أو وجد ضيق في الأورطى...إلخ. وكثرة أنواع العيوب الخلقية للقلب تشهد بأن المصادفة لو كانت هي التي صنعت القلب، لكانت احتمالات الإخفاق أكثر من احتمالات النجاح. وبوجه

---

**11) Ganong's Review of Medical Physiology.** Chapter 30 (The Heart as a Pump)**.** By Kim E. Barrett, Susan M. Barman, Heddwen L. Brooks, Jason Yuan. 26th edition. 2019. McGraw-Hill Education.
**12)** Systole
**13) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 113. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

عام هناك شكل واحد سليم للقلب، لكن هناك أشكال كثيرة للعيوب الخلقية في القلب، ولهذا فوجود القلب السليم أمر يدعو للدهشة حقا. والكلام عن المصادفة محض سخافة، ولا بد من وجود إله يخطط، ويدبر، ويضع كل شيء في موضعه.

**ولو كان القفص الصدري عبارة عن كتلة عظمية واحدة،** ولم يكن مصنوعا من ضلوع بينها عضلات، لتعذر على القفص الصدري أن يتسع أثناء الشهيق كي يسمح للرئة بالتمدد، وإدخال الهواء. لو كان القفص الصدري كتلة عظمية واحدة، لكانت الوسيلة الوحيدة لتوسعته أثناء الشهيق هي انقباض الحجاب الحاجز، الذي يتحرك لأسفل. لكن في ظل الوضع الحالي، توجد الضلوع في الصدر، وهي مائلة، وقابلة للحركة، وليست ثابتة، وتحركها يتم أساسا بفعل العضلات الخارجية بين الضلوع[14]، وهذا يؤدي لجعل الضلوع ذات وضع أفقي، فيتسع الصدر من الأمام للخلف بنسبة قد تصل أثناء الشهيق العميق إلى 20% مقارنة باتساعه وقت الزفير[15]، وهذا أمر مهم في الحالات التي ينبغي فيها زيادة الشهيق مثل أمراض الجهاز التنفسي، أو محاولة الإنسان استنشاق روائح معينة.

**ولو كانت الضلوع ملتحمة تماما** (بواسطة نسيج عظمي) بكل من العمود الفقري في الخلف، وعظمة القص في الأمام دون وجود مفاصل، لتعذر على الضلوع التحرك لأعلى لزيادة سعة القفص الصدري أثناء الشهيق.

**ولو كان نسيج كل من الرئة والقفص الصدري يفتقر إلى المرونة،** لكان لزاما على الإنسان أن يبذل جهدا عضليا أثناء الزفير كي يجعل القفص الصدري يضغط على الرئة لإخراج الهواء منها، وهذا أمر مرهق، ويبدد طاقة الجسم. لكن وفقا للوضع الحالي، يميل كل من الرئة والقفص الصدري للانكماش تلقائيا بعد نهاية الشهيق وذلك بسبب مرونتهما الناشئة عن وجود ألياف «الإلاستين» المطاطية.

**14 )** تسمى هذه العضلات External intercostal muscles

**15)** يتسع القفص الصدري بدرجة أقل من جانب لآخر وقت الشهيق بفعل هذه العضلات.

**ولو كان الجزء السفلي من عظام الحوض مدببا وطويلا،** لما ارتاح الإنسان أثناء الجلوس. لكن بالوضع الحالي، سنجد أن العظمة الموجودة أسفل الحوض[16] مستديرة ومنحنية، وهذا يشعر الإنسان بالراحة، وهو جالس.

**ولو كانت أطراف العظام غير مغطاة بغضاريف،** لأدى الاحتكاك بينها إلى تلفها، والتهاب المفاصل.

**لو كانت عظام الطرف العلوي ملتحمة مع بعضها** من البداية إلى النهاية دون وجود مفصل المرفق ومفصل الرسغ، لما انقسم الطرف العلوي إلى عضد (ساعد)[17] وذراع[18] ويد، ولفقد ما له من فائدة. في هذه الحالة سيكون الإنسان مثل التمثال، ولن يستطيع الفلاح أن يضرب الأرض بالفأس، ولن تقدر الأم على حمل طفلها من على الأرض، ولن يتمكن الطفل من قذف حجر على كلب يهاجمه. وسيكون كل إنسان أشبه بالمشلول.

**ولو كانت اليد غير منقسمة إلى أصابع، أو كان كل إصبع غير منقسم إلى سُلامَياتٍ**[19] (أو ما نسميه عُقل)، لما أمكن للإنسان أن يحل العقد، أو يكتب بالقلم، أو يخيط بالإبرة، أو يمسك بالملعقة.

**ولو كان كل من الساعد والذراع مكونا من عدد كبير من العظام الصغيرة،** التي يوجد بينها مفاصل (أسوة بعظام الأصابع) بدلا من أن يكون محتويا على عظمة واحدة طويلة، لو كان الأمر كذلك، لما تمكن الإنسان من حمل الأثقال الكبيرة مثلما لا يستطيع حمل الأثقال الكبيرة على أصابعه. وسبب ذلك أنه سيكون بحاجة لعدد كبير من العضلات كي تتمكن من تثبيت هذا العدد الكبير من المفاصل أثناء حمل الأشياء الثقيلة والحفاظ على الذراع مستقيمة وغير منحنية. لكن طبقا للوضع الحالي يبذل الإنسان جهدا لتثبيت مفصل الكتف، أو المرفق، أو الرسغ، أو بعضهم فقط، وهذا يقلل الجهد العضلي المبذول أثناء رفع الأثقال.

---

**16)** Ischium

**17)** العَضُدُ مِنِ الإنسان وغيره؛ الساعدُ وَهُوَ مَا بَيْنَ الْمِرْفَقِ إِلى الْكَتِفِ. انظر معجم " لسان العرب" (3/ 292)

**18)** الذِّراعُ: مَا بَيْنَ طرَف المِرْفق إِلى طرَفِ الإِصْبَع الوُسْطى، أُنثى وَقَدْ تذكَّر. انظر معجم "لسان العرب" (8/ 93). وعلى هذا فاليد جزء من الذراع، لكننا أفردناها بالذكر من قبيل عطف الخاص على العام.

**19)** السُّلامَى جَمْعُ سُلامِيَةٍ وَهِيَ الأُنْمُلَةُ مِنَ الأَصابع، وَقِيلَ: وَاحِدُهُ وَجَمْعُهُ سَوَاءٌ، وَتُجْمَعُ عَلَى سُلامَياتٍ، وَهِيَ **الَّتِي بَيْنَ كُلِّ مَفْصِلَيْنِ مِنْ أَصابع الإنسان،** وَقِيلَ: السُّلامَى كُلُّ عَظْمٍ مُجَوَّفٍ مِنْ صِغار الْعِظَامِ. انظر: معجم "لسان العرب" (12/ 298)

فهل اكتسبت كل أعضاء الجسم شكلها وبنيتها الملائمة لوظيفتها بالمصادفة؟

حقا ما أحقر عالم يعتقد بهذا! لا إله إلا الله. محمد رسول لله.

# الباب الثاني

# الجمال يثبت وجود الله

# الجمال يثبت وجود الله

في يوم من الأيام قال لي طفل نابغ: «**يا عمي ما فائدة الرقبة؟**» بُهت من السؤال، ولم أدر ما أقول، فلم يخطر ببالي يوما أن أفكر في فائدة العنق للإنسان، وما الذي يمكن أن يحدث لو عاش الإنسان ورأسه ملتصق بصدره. قلت له بعد ثوان أن الرقبة تحتوي على أعضاء مهمة مثل الشرايين والقصبة الهوائية والمريء، كما أن وجودها يسمح للوجه بالحركة في الاتجاهات المختلفة. وبعد أن فارقني الطفل، وخلوت بنفسي، أحسست أن إجابتي ينقصها شيء. ومضت برهة، فتذكرت أنني أمر أحيانا في طريقي على رجل ذي رقبة قصيرة جدا بسبب إصابته بأحد الأمراض الوراثية، فانتبهت لأول مرة إلى أن **التصاق الرأس بالصدر على هذا النحو أمر قبيح، وأن الرقبة تضفي جمالا على شكل الإنسان.**

واستحضرت على الفور قول الله عز وجل عن حسن شكل الإنسان: {**لَقَدْ خَلَقْنَا الْإِنْسَانَ فِي أَحْسَنِ تَقْوِيمٍ**} [التين: 4]، وقوله تعالى: {**يَاأَيُّهَا الْإِنْسَانُ مَا غَرَّكَ بِرَبِّكَ الْكَرِيمِ (6) الَّذِي خَلَقَكَ فَسَوَّاكَ فَعَدَلَكَ (7) فِي أَيِّ صُورَةٍ مَا شَاءَ رَكَّبَكَ**} [الانفطار: 6 - 8].

حداني هذا الموقف إلى **تأمل الجسم جزءا جزءا، وتخيل ما لو كان شكله مختلفا**. وساعدتني دراستي لعلم الوراثة[20،21] على استحضار الأشكال غير المألوفة للأعضاء، فكانت النتيجة مدهشة. **إن كل عضو من أعضاء الجسم كان من الممكن عقلا أن يتخذ أشكالا كثيرة**، لكن هذه الأشكال الأخرى أقل جمالا من الشكل المعتاد، الذي يوجد بالفعل لدى أغلب الناس. لقد وضعت يدي لأول مرة على دلائل موضوعية على صدق القرآن في إخباره بجمال الإنسان. **كنت شبيها بطفل يحب أمه**، فإن سُئل عن السبب، لم يجد إجابة. فلما كبر، صار بإمكانه أن يقول أن أمه تستحق الحب لأنها حملته، وأرضعته، وسهرت على مرضه، وفضلته على نفسها.

---

**20) William Reardon.** The Bedside Dysmorphologist: Classic Clinical Signs in Human Malformation Syndromes and Their Diagnostic Significance. Oxford University Press, New York. 2008

**21) Judith E. Allanson, Christopher Cunniff, H. Eugene Hoyme, et al**. Elements of Morphology: Standard Terminology for the Head and Face. Am J Med Genet A. 2009 January ; 149A(1): 6–28. doi:10.1002/ajmg.a.32612.

الإنسان مخلوق جميل. **ولا نقصد بالجمال هنا ذلك الجمال الذي يتمتع به نجوم هوليود،** وإنما نقصد أن **الغالبية العظمى من الناس يغلب على صفاتهم الجسدية التناسق. فجسد الإنسان جميل حتى لو بدا لأول وهلة أنه قبيح كما في حالة الزنوج وبعض الآسيويين.**

وإذا كان الإنسان جميلا، فكيف لعاقل أن يعزو الجمال للمصادفة؟ **إن الجمال يتطلب الحساب، والترتيب، والتنسيق. ومتى أتت المصادفة بحساب، أو ترتب، أو تنسيق؟ ولو نجحت المصادفة ذات مرة في صنع شيء جميل، فكيف تنجح في تكرار صنع الجمال في كثير من المرات؟**

والآن تعالوا بنا نتفحص جسم الإنسان لنتعرف على أوجه جماله:

**انظر مثلا إلى أسنانك. لو تبادلت القواطع والضروس أماكنها، فأصبحت الضروس موجودة في الأمام،** لصار شكل الوجه قبيحا، لأن الأسنان الأمامية التي تظهر أمام الناس ستكون هي الضروس العريضة، وهي أقل جمالا من القواطع الحادة الرقيقة، التي يتباهى بها الإنسان خاصة النساء.

**ولو كان الجسم غير مغطي بالجلد،** لظهر ما تحته من دهون وعظام وعضلات وألياف وأوعية دموية، ولصار شكل الجسم قبيحا. ولا أظن أن أحدا يختلف معي حول ذلك خاصة في هذا العصر، الذي تربع فيه الجلد على عرش اهتمامات الرجال والنساء على حد سواء. ويكفي دليلا على جماله أنه أكثر شيء يحرص أهل الحياء على إخفائه لأنه أكبر مصدر للفتنة والإغراء، كما أن قليلي الحياء أحرص الناس على كشفه لنفس السبب. حقا بعض الناس تصاب جلودهم بالتجاعيد، والترهل، والخطوط، والصبغات خاصة مع تقدم العمر، إلا أن بقاء الجلد عندهم يظل أجمل من غيابه. وما عليك إلا أن تشاهد حيوانا يُذبح ويُسلخ جلده، فيظهر ما تحته من دهن ولحم، فهذا يثبت أهمية الجلد في إضفاء الجمال على الجسم، أو على الأقل في إخفاء ما تحته من قبح. وجمال الجلد لا يكمن فقط في شكله، ولكن أيضا في ملمسه الناعم، ومرونته، وطراوته.

**ولو كانت أوردة الجلد شديدة الانتفاخ عند كل الناس،** لاتخذت هيئة شبكة من الخطوط الزرقاء، فيصبح شكل الإنسان قبيحا مثل مرضى دوالي الساقين.



أوردة منتفخة (دوالي الساقين)

**ولو كان جلد الجسم كله غليظا سميكا مجعدا جافا كثير القشور مليئا بالتشققات**[22]، لصار شكل الإنسان قبيحا.

**ولو كان لون الجلد غير متسق،** فكان بعضه بلون، وبعضه الآخر بلون مختلف، لكان شكله قبيحا.



الجلد خشن ومليء بالقشور (السُّماك)



لون الجلد غير متسق ( بعضه داكن وبعضه فاتح )

**ولو تراكمت الدهون بشكل عشوائي غير متناسق تحت الجلد،** لأصبح سطح الجسم متعرجا ومليئا بالارتفاعات والانخفاضات، التي تشبه الأورام، والتي تتقارب حينا، وتتباعد حينا آخر

---

**22)** Icthyosis

في الصدر، والوجه، والظهر، والأطراف. وقد تكثر الدهون في الصدر والبطن، بينما يخلو الفخذ والساق منها، فيصبح الإنسان قبيح المنظر.

وإذا نظرت إلى المرأة، لوجدت أن الدهون تتراكم في جسمها في منطقة الثديين والأرداف، وتقل في الخَصر[23]. وهذا التوزيع المحسوب للدهون يكسب المرأة جاذبية كبيرة. ولو كان تراكم الدهون عشوائيا، فربما تضخم كل من خصر المرأة وأردافها، فيقل جمالها. وربما صار سطح الأرداف متعرجا غير مستو، أو كان الرِّدف كبيرا في ناحية وضامرا في الناحية الأخرى (الرِّدف مفرد أرداف)[24]. وبالمثل ربما كان الثدي متعرجا، أو ضخما في ناحية وهزيلا في الناحية الأخرى. وربما وُجد الثدي في مكان غريب داخل شعر الرأس، أو على جانب الوجه، أو في باطن القدم، أو داخل المعدة!

**ولو كان كل الناس يتصفون بنحافة شديدة** بسبب غياب الدهون تحت الجلد أو ضمور العضلات، لبرزت النتوءات العظمية، ولصار قوام الإنسان قبيحا. وما عليك إلا أن تنظر إلى وجه أحد الأطفال الجوعى في غزة لتخال أنه أشبه بجمجمة ميت مخيفة. وهذا يثبت أن امتلاء الجسم يكسبه جمالا. والنحافة الشديدة تؤذي المرأة بالذات، ولا خلاف على أن جمال جسدها يعتمد في المقام الأول على تراكم الدهون في مناطق معينة. وننبه إلى أننا نتكلم هنا عن النحافة البالغة، التي تجعل الإنسان جلدا على عظم، وليس عن النحافة الخفيفة الشائعة التي لا تجعل جسم الإنسان قبيحا.



الوجه الخالي من الدهون يشبه جمجمة ميت



نحافة شديدة بسبب فقد الدهون من الوجه والصدر والبطن والرقبة والذراعين (جلد على عظم)

**23)** الخَصْرُ هو وَسَطُ الإنسان. انظر: الصحاح تاج اللغة وصحاح العربية (2/ 646)
**24)** الرِّدْفُ هو الكَفَلُ والعجُزُ، وَخَصَّ بَعْضُهُمْ بِهِ عَجِيزَةَ المرأة، وَالْجَمْعُ أَرْدافٌ. لسان العرب (9/ 115)

**وبالعكس لو وُلد كل الناس ببدانة شديدة، لصار شكل الإنسان قبيحا**. حقا كثير من الناس اليوم مصابون بالبدانة، إلا أن عددهم يبقى أقل من عدد الأشخاص الطبيعيين على مستوى العالم خاصة بين الأطفال والشباب. كما أن هذه البدانة أمرها بيد الإنسان، ولو شاء لأنقص وزنه بتقليل الأكل وزيادة الحركة. أما لو كان جسم الإنسان بطبعه بدينا، وشبيها بتلك البدانة الناشئة عن خلل في أحد الهرمونات، أو طفرة في أحد الجينات، فما العمل؟ في هذه الحالة سيكون كل الناس تقريبا مصابين بالسمنة رغما عنهم. وسيشمئز كل إنسان من الآخر.

**ولو خلا الرأس من العين والأنف والأذن والفم**، ووُجدت هذه الأعضاء متفرقة في أماكن مختلفة من الجسم، لأصبح الرأس أملس، وبلا معالم، وسيكون شكله قبيحا.

**ولو كان رأس الإنسان كبيرا**، وغير متناسب مع حجم الصدر والبطن، لأصبح شكل الإنسان قبيحا.

**ولو كان الرأس صغيرا**، وكان حجم الصدر والبطن كبيرا، لأصبح شكل الإنسان قبيحا.

**ولو كان الرأس مثلث الشكل**، أو مربعا، أو سداسيا، لكان قبيحا.

**ولو خلال الرأس من الشعر**، لكان وجه الإنسان قبيحا.

**ولو كان خط الشعر الأمامي منحسرا**، ومتراجعا للخلف بحيث ينبت من منتصف الرأس مثلا، أو كان بالعكس ينبت من مستوى أدنى على الجبهة بالقرب من العينين، لكن الشكل أقبح.

**ولو كان حجم الجمجمة كبيرا، أو صغيرا بالنسبة للوجه**، لكان شكل الإنسان قبيحا.


جمجمة صغيرة الحجم


الجمجمة كبيرة بالنسبة للوجه

**ولو كان الوجه غير متماثل،** بحيث يكون أحد جانبيه كبيرا، والجانب الآخر صغيرا، لكان شكل الوجه قبيحا.

**ولو لم يكن بالوجه عضلات،** أو كانت عضلات الوجه ضعيفة جدا، لخلا الوجه من الانفعالات المختلفة كالفرح، والشوق، والترحيب، والأمل، والحزن، والقلق، والغضب، والاكتئاب، واليأس، والتعجب، والتأمل، ولبدا وجه الإنسان كوجه تمثال متجمد، لا يطرأ عليه تغير. وبهذا تمنح العضلات أشكالا كثيرة لوجه الإنسان، وهذا يدفع السآمة، ويبعد الملل. والملل يجعلنا نكره الجميل، ونراه قبيحا. وما إدمان النساء لالتقاط الصور إلا لأن الوجه يتخذ شكلا مختلفا في كل مرة. وبدلا من أن يكون للمرأة (والرجل) الجميلة شكل واحد لا يتغير، يصبح لها أشكال جميلة بلا حصر حسب طبيعة كل انفعال. حقا بعض الانفعالات مثل الغضب الحزن والاكتئاب تجعل وجه الإنسان قبيحا في بعض الأحيان، إلا أنها لا تقود للقبح على الدوام، فكثيرا ما يعجب الرجل بامرأة، وهي تبكي حزنا على أحد أقاربها. كما أن أغلب انفعالات الوجه إما سعيدة أو محايدة (كالتفكير، والتعجب، والتساؤل، والتعبير عن الواقع كما في حالة شرح موضوع معين للآخرين). وإضافة إلى ذلك، تساهم العضلات في امتلاء الوجه حتى لا يكون مثل جمجمة الميت المخيفة.

**ولو حدث خلل في التحام عظام الجمجمة،** لبرزت بعض عظامها بشكل غير متناسق مع العظام الأخرى، فتصبح الجمجمة طويلة من الأمام للخلف Scaphocephaly، أو قصيرة من الأمام للخلف Brachycephaly، أو مدببة لأعلى كالمخروط Oxycephaly، أو مدببة

للأمام من المنتصف على هيئة مثلث Trigonocephaly، أو بارزة من أحد الجانبين من الأمام أو الخلف Plagiocephaly. وكل هذه الأشكال قبيحة.


**الجمجمة مدببة على شكل مثلث**


الجمجمة بارزة لأعلى


**الجمجمة بارزة على الجانب الأيمن**

**ولو كانت الرقبة طويلة جدا، أو قصيرة جدا،** لكانت أقل جمالا.

**ولو كانت الرقبة غليظة جدا، أو رقيقة جدا،** لكان شكلها قبيحا.

**ولو كانت الرقبة مائلة،** بحيث تكون عريضة في أسفلها عند اتصالها بالصدر، ومدببة في أعلاها، لكانت أقل جمالا.

**ولو كانت الرقبة عريضة في أعلاها، ومدببة في أسفلها،** لكان شكلها قبيحا.


رقبة غليظة


**رقبة مائلة**


**رقبة قصيرة**


**رقبة قصيرة**

**ولو كانت الرقبة ملساء تماما،** لكانت أقل جمالا. لكن طبقا للوضع الحالي سنجد أن الرقبة جميلة بسبب وجود بعض الملامح التي تشمل ارتفاعات وانخفاضات. هناك انخفاض خفيف في أسفل الرقبة في المنتصف فوق عظمة القص، وعلى جانبيه انخفاض فوق كل ترقوة على

الكتفين. ومما يضفي جمالا على الرقبة بروز عضلتين طوليتين Sternomastoid، وبينهما القصبة الهوائية في المنتصف.

**ولو لم يكن للإنسان أنف**، لكان شكله قبيحا.

**ولو كان الأنف طويلا جدا، أو صغيرا جدا**، لكان الشكل قبيحا.

**ولو كان للأنف فتحة واحدة**، لكان شكلها قبيحا.




**ولو كان اللسان ضخما**، لتدلى خارج الفم، ولصار شكل الوجه قبيحا.




**ولو كانت فتحة الفم واسعة جدا Macrostomia أو ضيقة جدا Microstomia**، لكان شكل الوجه اقل جمالا.

**ولو كانت الأذن كبيرة جدا، أو صغيرة جدا**، لكان شكلها قبيحا.

**ولو كانت إحدى الأذنين صغيرة والأخرى كبيرة**، لكن الشكل قبيحا.

**ولو كان شكل الأذن غير منتظم** Microtia، لكانت قبيحة.


أذن غير منتظمة الشكل

**ولو كان الجزء العلوي من الأذن ملتويا**[25]، لكان شكلها قبيحا.

**ولو كانت الأذن عند جميع الناس بارزة كلها** بعيدا عن الجمجمة مثل أذن الخفاش[26]، لكان شكلها قبيحا.

**ولو كانت الأذن مجعدة وذات نتوءات زائدة**[27]، لكان شكلها قبيحا.


أذن مجعدة Crumpled ear

الأذن بارزة مثل الخفاش

أذن ملتوية Lop ear

أذن طبيعية بعد الجراحة

**ولو كان الذقن**[28] **بارزا**، لكان شكل الوجه قبيحا.

---

**25)** Lop ear

**26)** Bat ears

**27)** Crumpled ear

**ولو كان الذقن طويلا،** لكان الشكل قبيحا.

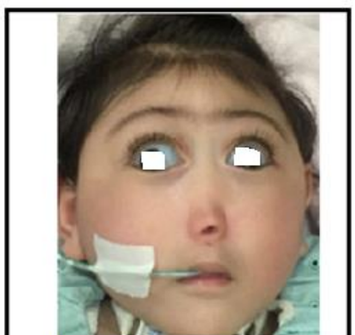
**ولو كان الذقن صغيرا جدا،** لكان الشكل قبيحا.

**ولو كان الفك العلوي بارزا،** لكان الشكل قبيحا.




**ولو كان للإنسان عين واحدة،** أو ثلاثة عيون، أو أكثر، لكان شكله قبيحا.

**ولو كانت المسافة بين العينين قصيرة**[29]**، أو كبيرة**[30]، لكان شكل الوجه قبيحا.



تقارب شديد للعينين وفتحة واحدة للأنف

**ولو اصطفت العينان فوق بعضهما** في منتصف الوجه، بدلا من أن تكون إحداهما على اليمين والأخرى على اليسار، لكان الوجه قبيحا.

**ولو كانت العينان كبيرتين جدا، أو جاحظتين،** لكان شكلهما قبيحا.

**ولو كانت العين صغيرة جدا، أو غائرة جدا،** لكان شكلها قبيحا.

---

**28)** الذَّقَن والذِّقْنُ مُجْتَمَعُ اللَّحْيَين مِنْ أسفلهما. قَالَ اللِّحْيَانِيُّ: هُوَ مُذَكَّرٌ لَا غَيْرَ. انظر: معجم لسان العرب (13/ 172)

**29)** Hypotelorism

**30)** Hypertelorism

**ولو كانت العين مربعة، أو مستطيلة، أو مثلثة،** لكان شكلها قبيحا.


العين اليمنى صغيرة — العين اليسرى صغيرة — عين كبيرة وبارزة

**ولو كانت أهداب العين (الرموش أو شعر الجفن) [31] طويلة جدا،** أو كان الجفن بلا أهداب، لكان الشكل قبيحا.

**ولو لم يكن للإنسان حاجب[32]** فوق العين، أو كان الحاجب غليظا جدا، لكان شكل الوجه قبيحا.

**ولو كان سواد العين أبيض (بحيث تكون العين كلها بيضاء)، أو كانت العين كلها سوداء،** لكان شكلها قبيحا. وحاليا تباع عدسات لاصقة تجعل العين كلها سوداء، فيبدو الوجه مثل وجوه الشياطين. ومن الواضح أن من يرتدون هذه العدسات أغلبهم من عبدة الشيطان. ولن أنشر مثل هذه الصور هنا.


العين اليسرى بها بياض

**ولو كانت مساحة بياض العين أكبر** بكثير من مساحة السواد، أو العكس، لكان شكل العين قبيحا.

**ولو كانت العين مصابة بالحول** ناحية الداخل أو الخارج أو لأعلى أو لأسفل، لكن شكلها قبيحا.

**31)** (الرموش) بالفصحى هي (الأهداب). والهُدْبة والهُدُبةُ: الشَّعَرةُ النَّابِتةُ عَلَى شُفْر العَيْن، وَالْجَمْعُ هُدْبٌ وهُدُبٌ. وجمع الجمع: أَهْدابٌ.والأَشْفارُ حُرُوفُ الأَجفان الَّتِي يَنْبُتُ عَلَيْهَا الشَّعَرُ، وَهُوَ الْهُدْبُ. انظر: معجم لسان العرب.

**32)** الحاجِبانِ هما العَظْمانِ اللَّذانِ فوقَ العَيْنَين بِلَحْمِهما وشَعَرِهِما، وَالْجَمْعُ حَواجِبُ؛ وَقِيلَ: الحاجِبُ الشعَرُ النابِتُ عَلَى العَظْم، سُمِّي بِذَلِكَ لأَنه يَحْجُب عَنِ الْعَيْنِ شُعاع الشَّمْسِ.

**ولو سقط جفن العين، لغطى جزءا كبيرا من العين،** وقلل جمالها. وبالعكس، لو ارتفع الجفن بشدة، فلم يعد يغطي أي جزء من العين، لبدا الإنسان، وكأنه يحدق، وصارت عينه قبيحة.



سقوط الجفن على العين اليسرى

**ولو خلا الفم من الأسنان،** لكان شكله أقل جمالا.

**ولو كان شكل الأسنان مختلفا (كأن تكون مثلثة أو مدببة أو مستديرة)،** لكانت أقل جمالا.

**ولو كان عدد الأسنان قليلا،** والفراغات بينها كبيرة، لكن الشكل قبيحا.

**ولو كانت الأسنان سوداء أو زرقاء أو حمراء،** لكان شكلها قبيحا.



أسنان سوداء



الأسنان متباعدة بشدة
وعددها قليل وبعضها مدبب

**ولو كان اتجاه الأسنان عشوائيا،** فكانت إحداها تمتد مثلا من جانب لجانب كالمعتاد، بينما السنة المجاورة تمتد من الأمام للخلف، على حين تمتد سنة ثالثة بشكل مائل، لو كان الأمر كذلك، لكان شكل الفم قبيحا.

**ولو كانت الشفتان غليظتين جدا أو رقيقتين جدا،** لكان شكلهما قبيحا.

**ولو كانت الشفة مشقوقة (الشفة الأرنبية)،** لجعلت الوجه في غاية القبح.

**ولو كان طول الذراع صغيرا** بسبب قصر بعض عظامه، لكان شكله قبيحا.

**ولو لم يكن للإنسان يد،** لكان شكله قبيحا.



طفل مولود بدون إحدى اليدين

**ولو لم يكن لليد أصابع، أو كان عدد الأصابع أكثر من خمسة أو أقل،** لكن شكل اليد قبيحا.

**ولو كانت كل الأصابع أقصر طولا،** لكان شكلها أقل جمالا.

**ولو كانت بعض الأصابع ملتصقة معا،** لكان شكل اليد قبيحا.

**ولو زادت أطوال بعض الأصابع، أو قصرت،** لكان شكلها قبيحا.



أصابع قصيرة



إصبعان ملتصقان معا



خمسة أصابع طبيعية



يد بها أربعة أصابع

**ولو كانت كل الأصابع متساوية في الطول،** لكن شكل اليد قبيحا.

**ولو كانت بعض الأصابع غليظة** جدا أو رفيعة جدا، لكان شكلها قبيحا.

**ولو لم يكن للأصابع أظافر، أو كانت الأظافر صغيرة جدا،** لكان شكلها قبيحا.




**ولو كانت أطراف الأصابع مستقيمة** وغير منحنية، لكان شكلها أقل جمالا.

**ولو كانت الأصابع مدببة عند منبتها في اليد، وعريضة عند أطرافها**، لكان شكلها قبيحا.

**ولو لم يكن إصبع الإبهام موجودا**، لكان شكل اليد قبيحا.

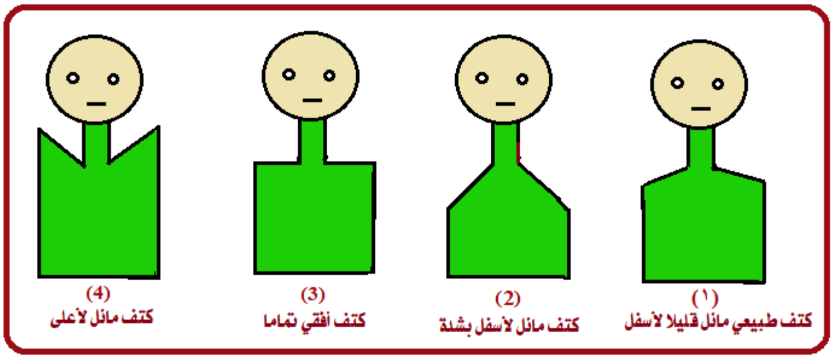
**ولو كان الإبهام قريبا جدا من بقية الأصابع**، لكان شكل اليد أقل جمالا.

**ولو كان باطن كف اليد أملس** تماما دون علامات أو خطوط، لكان شكل اليد أقل جمالا.

**ولو كان الكتف أفقيا تماما** بحيث يكون طرفه الخارجي على نفس ارتفاع طرفه الداخلي المتصل بالرقبة، لكان شكله قبيحا.

**ولو كان الكتف شديد الميل** بحيث يكون طرفه الخارجي منخفضا جدا عن طرفه الداخلي المتصل بالرقبة، لكان شكله قبيحا.

**ولو كان الكتف مائلا بالعكس** بحيث يكون طرفه الخارجي أعلى من طرفه الداخلي المتصل بالرقبة، لكان شكله قبيحا.




شكل يبين الاحتمالات المختلفة للكتف. وأعتذر عن سوء الرسم، فهذا أفضل ما لديَّ.

**ولو كان العمود الفقري مستقيما تماما** دون أي انحناء، لكان شكله قبيحا كما لو كان تمثالا جامدا. لكن بالوضع الحالي سنجد أن العمود الفقري به انحناءان خفيفان: انحناء أو تقوس علوي للخلف، وانحناء سفلي للأمام.

**لكن لو كان انحناء العمود الفقري شديدا للأمام Lordosis أو للخلف Kyphosis**، لكان ظهر الإنسان قبيحا.


انحناء العمود الفقري للجانب


انحناء العمود الفقري

**ولو كان لوح الكتف بارزا بشدة على أحد جانبي الظهر أو كليهما**، لكان شكل الظهر قبيحا.



لوح الكتف بارز على الجانب الأيسر

**ولو لم يكن للمرأة ثديين،** لكان شكلها أقل جمالا.

**ولو كان للمرأة ثدي واحد على أحد الجانبين،** لكان شكلها أقل جمالا.

**ولو كان أحد الثديين فوق الآخر،** لكان شكلهما أقل جمالا.

**ولو كان للمرأة ثدي واحد عريض** يمتد من أحد جانبي الصدر للجانب الآخر بدلا من ثديين، لكان شكل الصدر أقل جمالا. والدليل على ذلك أن من أهم حيل النساء الفاجرات ارتداء ملابس، تظهر الفراغ الموجود بين الثديين.

**ولو خلا الثدي من الهالة الداكنة المستديرة** الموجودة في وسطه (Areola)، لكان شكل الثدي أقل جمالا.

**ولو كانت الهالة الداكنة موجودة على أحد جانبي الثدي أو أعلاه أو أسفله،** وليس في منتصفه، لكان شكل الثدي أقل جمالا.

**ولو كان في الثدي أكثر من هالة** بدلا من الهالة الواحدة، لكان شكله أقل جمالا.

**ولو خلا الثدي من الحلمة** (Nipple) الموجودة في وسط الهالة، لكان شكله أقل جمالا.

ونعتذر عن هذه الخواطر، لكن والله الدافع إليها إظهار عظمة خلق الله.

**وإذا نظرت للثدي عند الرجال،** لبدا لأول وهلة أنه بلا فائدة لأن الرجال لا يرضعون الأطفال. لكن لو لم يكن للرجال ثدي، لكان شكل الصدر عندهم أقل جمالا. ولهذا فنحن نؤكد أن الثدي يضفي على الرجل وسامة لا تنكر. وطبعا جمال الثدي عند الرجل يختلف عن جماله عند

المرأة. ومن يرفض هذا الكلام، فليخبرني عن فائدة أخرى للحاجب الموجود فوق العين غير الفائدة الجمالية.

**ولو كان جدار البطن خاليا من العضلات القوية** عند كل الناس، لانتفخت بطونهم، لأن الأحشاء لن تجد أمامها عضلات قوية، تردها نحو الداخل. ولا شك أن بروز البطن أمر قبيح خاصة عند النساء.

**ولو كان حجم الصدر صغيرا جدا، أو كبيرا جدا، وغير متناسب مع حجم البطن**، لكان شكل الجسم أقل جمالا.

**ولو كانت السُّرة غير موجودة**، لكان شكل البطن أقل جمالا.

**ولو كانت السُّرة موجودة على جانب البطن**، وليس في منتصفها، لكان شكل البطن أقل جمالا.

**ولو كانت السرة بارزة للخارج**، لكان شكلها أقل جمالا.



حجم الصدر أصغر من حجم البطن

السرة بارزة للخارج

**ولو كانت أصابع القدم قصيرة**، لكانت أقل جمالا.

**ولو كان للقدم أصبع زائد**، لكان الشكل أقل جمالا.



أصابع القدم قصيرة



أصبع زائد فى القدم



أصبع زائد فى القدم

**ولو كانت إحدى الرجلين أقصر من الأخرى**، لكان الشكل أقل جمالا.

**ولو كانت إحدى الرجلين أكثر غلظة من الأخرى**، لكان الشكل أقل جمالا.

**ولو كان القدمان ملتويان نحو الداخل** Talipes equino varus، لكان شكلهما قبيحا.



اختلاف حجم الساقين



التواء القدمين نحو الداخل

**ولو كان طول الجذع (الصدر والبطن) أقل من طول الطرفين العلويين والسفليين**، لكان الشكل أقل جمالا.

**ولو كان طول الطرفين العلويين والسفليين أقصر من طول الجذع**، لكان شكل الإنسان أقل جمالا.




**وانظر إلى نتوءات الطرف السفلي وانخفاضاتها**، تجدها في غاية التناسق. تأمل مثلا منظرا جانبيا لشكل الطرف السفلي:

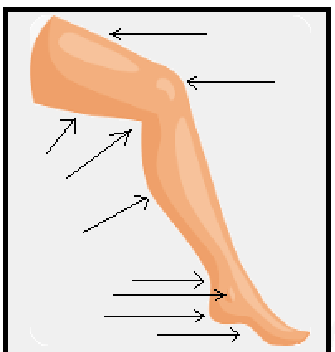
- **لو لم يكن للإنسان أَلْيَة**[33] **(العجز)** في أعلى الفخذ وأسفل الظهر، لكان شكله أقل جمالا.
- **ولو كان للإنسان أَلية واحدة عريضة** بدلا من أَليتين متجاورتين بينهما فراغ ضيق، لكن شكله أقل جمالا.
- **ولو كانت الألية كبيرة في جانب، وصغيرة في الجانب الآخر**، لكن الشكل قبيحا.
- **ولو كانت الألية ضخمة جدا أو نحيفة جدا** لدى أغلب الناس، لكان شكلهم أقل جمالا.
- **لو لم يكن للإنسان ركبتان** لكان شكل الطرف السفلي قبيحا.
- **ولو كانت الركبتان بارزتان جدا**، لكان الشكل قبيحا.
- **ولو لم يكن للقدم نتوء خلفي (العقِب)**[34]، لكان شكلها قبيحا.
- **ولو لم يكن هناك نتوآن جانبيان (الكعبان)**[35]**بين القدم والساق**، لكان شكلهما قبيحا.

---

**33)** الأَلْيَة، بِالْفَتْح: العَجِيزة لِلنَّاسِ وَغَيْرِهِمْ، أَلْيَة الشَّاةِ وأَلْيَة الإنسان وَهِيَ أَلْيَة النَّعْجَةِ، مَفْتُوحَةُ الأَلف.... وَلَا تَقُلْ لِيَّة وَلَا إِلْية فَإِنَّهُمَا خطأٌ"[لسان العرب (14/ 42)] . وَقَدْ جَاءَ أَلْيَتان؛ قَالَ عَنْتَرَةُ: مَتَى مَا تَلْقَني فَرْدَيْنِ تَرْجُفْ ... رَوانِفُ أَلْيَتَيْك وتُسْتَطارا. [ لسان العرب (14/ 43) ]
**34)** العقب، بكسر القاف هو مؤخَّر القدم. انظر: معجم "الصحاح تاج اللغة وصحاح العربية" (1/ 184)

- **ولو كان النتوء العضلي الموجود في الجهة الخلفية من الساق[36] تحت الركبة** مستمرا بنفس البروز في الساق كلها، لكان شكل الساق قبيحا.
- **ولو كان للساق في المنطقة التي تحت الركبة نتوء عضلي** في الأمام مماثل للنتوء العضلي الموجود في الخلف، لكان شكلها قبيحا.
- **ولو لم يكن للفخذ[37] نتوء عضلي خلفي أو أمامي** لكان شكله قبيحا.
- **ولو كان الفخذ أقل سمكا من الساق،** لكن شكل الطرف السفلي قبيحا.
- **ولو كان للطرف السفلي كله نفس السمك** من أول الفخذ إلى نهاية الساق، لكان الشكل قبيحا.
- **ولو كان الساق رفيعا في أعلاه، وغليظا في أسفله** (خلافا للوضع الطبيعي)، لكان شكله قبيحا.
- **ولو كان الفخذ رفيعا في أعلاه، وغليظا في أسفله** (خلافا للوضع الطبيعي)، لكان شكله قبيحا.

إن منظر الطرف السفلي من الجانب بديع فعلا. والسهام في الشكل التالي تشير إلى النتوءات والانخفاضات. ونفس التناسق نجده في الطرف العلوي.


النتوءات والانخفاضات في الرجلين متناسقة وتضفي عليها رشاقة

**35)** الكَعْبانِ العظمانِ الناتئانِ، عِنْدَ مَفْصِلِ الساقِ والقدم، عَنِ الْجَنْبَيْنِ. انظر: لسان العرب (1/ 718)
**36)** الساقُ مِنَ الإنسان: مَا بَيْنَ الرُّكْبَةِ وَالْقَدَمِ. انظر: لسان العرب (10/ 168)
**37)** الفَخِذُ: وَصْلُ مَا بَيْنَ السَّاقِ وَالْوَرِكِ. انظر: لسان العرب (3/ 501)

**ولو كان جسم الإنسان مستقيما تماما، وغير متخذ لوضع الانثناء الخفيف**، لكان أقل جمالا. لكن طبقا للوضع الحالي سنجد أن الأصابع منثنية قليلا، وكذلك اليد، والرقبة، والمرفق، والظهر، والركبة. وهذا الوضع أجمل -ولا شك- من الوضع المستقيم تماما، الذي يشبه وضع جندي، يؤدي التحية العسكرية.

{هَذَا خَلْقُ اللَّهِ فَأَرُونِي مَاذَا خَلَقَ الَّذِينَ مِنْ دُونِهِ بَلِ الظَّالِمُونَ فِي ضَلَالٍ مُبِينٍ} [لقمان: 11]

******

أما بعد، ترى هل كل هذه مصادفات؟ إن المصادفة لو نجحت مرة في خلق عضو جميل، فكيف نجحت في جعل كل الأعضاء جميلة؟

وفكر معي عزيزي القاريء في الجمال. إن العيوب الخلقية في الجسم سببها في كثير من الأحيان طفرات (تغيرات) في الجينات، وهذا يعني أن **جينات الإنسان قد صُنعت بطريقة تجعله جميلا. لكن الجينات عبارة عن مواد كيميائية جامدة ميتة**، مركبة من سكر وفوسفات وقواعد نيتروجينية. والبروتينات التي تنتجها الجينات لتنفذ خطة الجمال هي الأخرى مواد كيميائية ميتة، مصنوعة من الكربون والنيتروجين والهيدروجين والأكسجين. **فكيف يمكن لهذه المواد الجامدة الميتة أن تجعل الإنسان جميلا؟ إن من يعتقد ذلك، فهو يشبه طفلا، يعتقد أن الريشة هي التي رسمت لوحة فنية جميلة، وليس الرسام.**

**الجمال شيء معنوي ينبع من حاسة فنية، فأي فنان ذلك الذي ركب الجينات والبروتينات بطرق خاصة ومقادير خاصة بحيث تجعل كل عضو ذو شكل معين، وحجم معين، ولون معين، ومكان معين، فيصبح جسم الإنسان في النهاية جميلا؟** الملحد يقول أن هذا الفنان اسمه "المصادفة"! لكن من غير الممكن لشخص مثلي أن يبتلع مثل هذا الكلام، فأنا لا أجيد الرسم على الإطلاق، وقد حاولت كثيرا أن أتعلمه في الصغر دون جدوى رغم أني كنت من الطلبة الأوائل. فكيف أدت المصادفات إلى إبداع جمال الإنسان على غير مثال سابق؟ **هل المصادفة أكثر مهارة منِّي؟** هذا دليل قاطع على وجود الله. ولا مجال للنقاش، أو الأخذ والرد في أمر واضح كالشمس مثل هذا.

******

**والسؤال الذي ينبغي على العاقل أن يسأله هو: ما الذي جعل الجمال هو السائد بين البشر؟ كيف أصبح الجمال هو الأصل والقاعدة، وصار القبح هو الاستثناء والشذوذ؟**

**هل فعلها الانتخاب الطبيعي الداروني** بحيث يفضل كل إنسان الزواج من إنسان جميل، فيقل تناسل أولئك الذين يعانون من القبح، ويندثرون مع مرور الزمن؟

نحن نرفض هذا الاحتمال لأسباب وجيهة:

إن أعضاء الإنسان كثيرة، ويكفي أن يكون أغلبها جميلا حتى لا ينفر الإنسان من الزواج بشخص ما. وفي الغالب لن ينفر الرجال من امرأة جميلة الوجه رشيقة القوام لكون أصابعها بلا أظافر. إنهم سيتغاضون عن هذا القبح الخفيف في سبيل الاستمتاع بجمال أكبر. وبما أن الغالبية العظمى من البشر لا يتمتعون بجمال كامل في كل الأعضاء، فلهذا سيجد معظم الرجال عيوبا في نسائهم، و**لن يجمعوا على استبعاد صفة جسدية بعينها في المرأة**، وسنجد أحد الرجال قد تغاضى عن نقص جمال الوجه مفضلا جمال القوام. بينما تزوج رجل آخر بامرأة جميلة الوجه، لكنها نحيفة. وسيتغاضى رجل ثالث عن التصاق الأصابع مفضلا جمال الصدر. وبهذا سيؤدي الانتخاب الطبيعي إلى نتائج متضاربة، ولن يفضي إلى سيادة صفات جميلة محددة داخل الجماعة.

**وفضلا عن ذلك فإن فضل كل الرجال الزواج بالنساء الجميلات، فهل يعني ذلك أن النساء القبيحات لن يجدن من يتزوجهن؟** طبعا لا، لأن الجميلات عددهن محدود، وسيفوز بهن قلة من الرجال المتميزين، فماذا عن الرجال الآخرين الأقل تميزا؟ إنهم سيرضون بالزواج من النساء القبيحات، فهذا أفضل لهم من البقاء بلا زواج على الإطلاق، وبهذا سيستمر القبح في النسل في الجيل التالي. وهذه القاعدة تنطبق على الحيوان كما تنطبق على الإنسان. كما أن **الحيوان لو فضل أنثى جميلة، لكن الشهوة ألحت عليه في وقت ما، فإنه سيسارع إلى قضائها مع أي أنثى** يجدها أمامه حتى لو كانت قبيحة، ولن يكون لديه من الصبر ما يجعله ينتظر حتى يعثر على حبيبته الجميلة.

**ثم من قال لك أن البشر يتزوجون بسبب الجمال وحده؟** إن المرأة غالبا ما تتزوج من الرجل بسبب صفات أخرى غير الشكل مثل القوة والمال والشجاعة والشهامة والعلم. وكم من ثري قبيح الوجه تتنافس على نيل رضاه أجمل الجميلات طمعا في ماله. وإذا حدث هذا، فسيزداد نسل كثير من الذكور الذين يفتقرون للجمال. ومن المعروف أن العبيد السود الذي عاشوا في أمريكا تزوج كثير منهم بالنساء البيض الجميلات، وجاء نسلهم أسود، خلافا للمنطق الذي يقضي بأن تختار كل جميلة بيضاء رجلا وسيما أبيض مثلها.

**وهناك أسباب أخرى للزواج من شخص غير جميل** مثل تفضيل الرجل للزواج بامرأة أقل جمالا لأنها ابنة عمه، وعلاقته بعمه أهم عنده من الجمال. كذلك يمكن للرجل أن يترك الزواج بامرأة رائعة الجمال لأنها ابنة عدوه، ويتزوج من امرأة أقل جمالا لأنها ابنة صديقه. وهذا أيضا يؤدي لانتشار نسل غير جميل. كما ينفر كثير من الرجال من الزواج بامرأة جميلة لكونها سيئة الخلق، ويفضلون عليها امرأة أقل جمالا لكونها تتسم بالعقل، والطاعة.

**وهكذا نجد أن الجمال ليس ضروريا للبقاء، ومن المحتمل جدا أن يجد القبيح باب الزواج مفتوحا أمامه على مصراعيه**. وبفرض أن الدارونية يمكنها أن تفسر وجود الأعضاء النافعة كالقلب والكبد في جسم الإنسان، فمن المستحيل أن تخبرنا كيف أصبح جمال الجسم، وتناسق الأعضاء هو السائد بين البشر، ولماذا أصبح القبح هو الاستثناء والشذوذ؟ نحن أمام إخفاق مدو للدارونية، وبرهان أكيد على وجود الله.

*******

**لكن قد يتساءل البعض: ما قولك في الزنوج أصحاب البشرة السوداء، والوجوه القبيحة؟**

قبل أن نجيب نقول أن الإسلام لا يلقي بالا لجمال الشكل، فالمهم هو التقوى، والقرب من الله. أما إجابتنا عن هذا السؤال، فهي كالتالي:

**أولا:**

سواد الزنوج سببه كثرة صبغة الميلانين. وكلنا نلاحظ أن من يتعرض للشمس لعدة أيام أو أسابيع، يصبح جلده أكثر سوادا، والسبب هو زيادة صبغة الميلانين. وصبغة الميلانين

ضرورية لحماية الجلد والعين من الأشعة فوق البنفسجية، التي تكثر في المناطق الاستوائية الحارة. ولولا الميلانين لأصيب الجلد بالحروق والسرطان نتيجة التعرض لأشعة الشمس، كما في حالة مرضى المَهَق[38]. ولولا سواد الجلد لظل نصف الكرة الأرضية مهجورا بسبب حرارته الشديدة، فلا ينتفع البشر بثرواته الزراعية والحيوانية والمعدنية. وإذا خير الإنسان بين الجمال والصحة، فالعاقل سيختار الصحة بلا ريب. وبهذا يمكننا القول أن **وجود بشر ذوي جلد أسود لا يتعارض مع قولنا أن الإنسان خلق جميلا**، وأن جماله دليل على وجود الله. بالعكس المتوقع من الإله الحكيم أن يقدم الصحة على الجمال إن لم تكن هناك وسيلة للجمع بينهما.

**ثانيا:**

نحن نقع في خطأ فادح حين نرى إنسانا لا يعجبنا منظره، فنصفه بالقبح. الحقيقة أنه **حتى الإنسان القبيح يتمتع بجوانب كثيرة من الجمال الجسدي، التي تَخفى علينا**. ويمكننا أن نقول أنه في الغالب لا يوجد قبح، بل يوجد تفاوت بين الناس في درجة الجمال. فالقبيح هو شخص أقل جمالا من الآخرين.

**نحن لا نقصد بجمال الإنسان في هذا الكتاب الزعم بأن كل إنسان يخلو من القبح، بل نقصد أن أغلب أعضاء الجسم لدى أغلب الناس جميلة.** إن بعض الناس يرون مثلا أن سكان إفريقيا من الزنوج شكلهم قبيح، لكن هذا خطأ، فهم يفتقرون إلى جانب واحد من الجمال، هو جمال البشرة، وربما أيضا جمال بعض ملامح الوجه، لكنهم يتمتعون بأغلب أسباب الجمال، التي تحدثنا عنها منذ قليل، فالقوام ليس نحيفا بشدة، ولا بدينا بشدة، والرأس ليس كبيرا ولا صغيرا ولا مشوه الشكل، والذراعان متساويان في الطول، وطول الذراع متناسب مع طول الجذع، والعين ليست جاحظة ولا غائرة، والأذن بشكلها المعتاد، والأصابع غير ملتصقة، والأظافر موجودة وبحجمها الطبيعي، ونتوءات الساق وانخفاضاتها طبيعية، والأقدام غير ملتوية.

**38)** المَهَقُ والمُهْقة شِدَّةُ الْبَيَاضِ، وَقِيلَ: هُمَا بَيَاضُ الإنسان حَتَّى يَقْبَحَ جِدًّا، وَهُوَ بَيَاضٌ سَمْجٌ لَا يُخَالِطُهُ صُفْرَةٌ وَلَا حُمْرَةٌ، لَكِنْ كَلَوْنِ الْجِصِّ وَنَحْوِهِ؛ وَرَجُلٌ أَمْهَقُ وامرأة مَهْقاءُ. وَفِي صِفَةِ سَيِّدِنَا رَسُولِ اللَّهِ، صَلَّى اللَّهُ عَلَيْهِ وَسَلَّمَ: أَنَّهُ كَانَ أَزْهَرَ وَلَمْ يَكُنْ بالأَبيض الأَمْهَق. انظر: معجم لسان العرب (10/ 349).

ومن لا يزال مصمما على أن الزنوج قباح، فلينظر حوله، فربما عثر على امرأة رائعة الجمال، لكنها مولودة بتشوه في يدها، وأصابعها. لقد شاهدت يوما امرأة بهذه الصفة. ومن السهل العثور على نساء مثلها. فهل يمكننا أن نقول عنها ببساطة أنها قبيحة لمجرد قبح منظر يدها؟ قطعا لا، والصواب أن نقول أنها جميلة، لكنها تفتقر لأحد عناصر الجمال. وبالمثل ينبغي أن نقول أن الزنجي جميل رغم أنه يفتقر لبعض عناصر الجمال كلون الجلد، وبعض ملامح الوجه. ووفقا لهذا المنظور لن نجافي الحقيقة إن وصفنا امرأة ذات وجه جميل بأنها جميلة رغم أنها نحيفة، أو بدينة، أو خفيفة الشعر، أو مصابة بالتواء في القدم، أو دوالي الساقين. وعلى ذلك فمعظم الناس يغلب عليهم الجمال. ومع ذلك لا ننكر أن هناك قلة من الناس لديهم أمراض وراثية، تجعلهم يولدون بتشوهات في أغلب أعضاء الجسم مثل متلازمة "إدوارد" ومتلازمة "باتو"[39]، وغيرهما كثير. وهذه الحالات تمثل الاستثناء الذي يثبت القاعدة. **ومن الحماقة أن نتجاهل الانتشار الواسع للجمال بين البشر لمجرد وجود قلة قليلة يعانون من عيوب خلقية كثيرة. ابحث أولا عن تفسير للقاعدة، وبعد ذلك ابحث عن تفسير للاستثناءات. وبناء على هذا سيقودنا الجمال إلى إثبات وجود الله. وبعد ذلك لن نجد صعوبة تذكر في تفسير وجود القبح.** فالحمد لله رب العالمين.

**ثالثا:**

أظن أننا الآن نتفق على أن ما نخاله قبحا هو في الواقع تفاوت بين الناس في درجة الجمال. وهنا يثير الإلحاد شبهة فلسفية، وهي: ألا يقدر الإله على جعل كل الناس يتمتعون بدرجة كبيرة من الجمال؟ ونحن نقول بعون الله أن الإله الحكيم لا يفعل هذا، لأن الله خلق البشر ليختبرهم، وليكشف معدن كل واحد وحقيقة قلبه. والجمال أحد أهم الاختبارات التي يتعرض لها الناس في الدنيا، إن لم يكن أهمها. الرجل يمكن أن يقتل صديقه لتنافسهما على امرأة جميلة. ويمكن لرجل أن يهين زوجته ويضربها ويسخر منها ويطلقها لأنها لم تعد جميلة. ويمكن لامرأة أن تنتحر لأنها لم تتزوج بسبب قبحها. ويمكن لفتاة أن تشوه وجه فتاة أخرى لأنها تغار من جمالها. وأغلب مجالس الغيبة التي تخوض فيها المرأة سببها الحقد على مَن هن

---

**39)** Edward syndrome and patau syndrome

أكثر منها جمالا. وقد تحاول امرأة قبيحة أن تنتقم من نظرة المجتمع إليها بأن تتحول إلى عداوة كل الرجال، أو أن تكون قاسية في عملها على الآخرين. ولعلكم تعلمون أن المآسي الرهيبة، التي تعرض لها الزنوج في أمريكا لمئات السنين سببها الأساسي هو لونهم الأسود. وحتى اليوم لا يزال هناك كثير من المتعصبين العنصريين في الشرق والغرب، الذين يكرهون السود بسبب لون بشرتهم، وملامح وجوههم. وهكذا، فاختبارات الجمال لا تنتهي. وهذا مبرر كاف لأن يجعل الله بعض الناس أقل جمالا من بعض.

الحمد لله الذي هدانا لهذا، وما كنا لنهتدي لولا أن هدانا الله.

# الباب الثالث

# الكمية تثبت وجود الله

# الكمية تثبت وجود الله

قد تعبث طفلة صغيرة بمحتويات المطبخ، فتنجح بعد محاولات متكررة في صنع أحد أصناف الطعام بمحض المصادفة دون أن تعي ما الذي تفعله. إن سلمنا جدلا أن هذا يمكن أن يحدث، فلا أظن أن تصل المصادفة إلى درجة الإتقان في صنع الوجبة بحيث تكون المقادير مضبوطة: الملح، والتوابل، والدقيق، والبيض، والطماطم، والسمن، والقوام، والشكل.

وبنفس المنطق نؤكد أن من أقوى الأدلة على وجود الله ليس فقط خلق جسم الإنسان، ولكن خلق الجسم بطريقة مضبوطة، فكل شيء يوجد بمقدار مناسب مثالي. وقد وردت هذه الفكرة في أكثر من موضع من القرآن؛ قال تعالى: **{إِنَّا كُلَّ شَيْءٍ خَلَقْنَاهُ بِقَدَرٍ}** [القمر: 49]. وقال: **{وَخَلَقَ كُلَّ شَيْءٍ فَقَدَّرَهُ تَقْدِيرًا}** [الفرقان: 2]. وقال عن الإنسان: **{مِنْ نُطْفَةٍ خَلَقَهُ فَقَدَّرَهُ}** [عبس: 19]. لكن الملحد {يَسْمَعُ آيَاتِ اللَّهِ تُتْلَى عَلَيْهِ ثُمَّ يُصِرُّ مُسْتَكْبِرًا كَأَنْ لَمْ يَسْمَعْهَا} [الجاثية: 8].

والحقيقة أن جسم الإنسان نموذج كامل للتقدير والحساب الدقيق. فتعالوا معنا نرى – من واقع ممارستنا الطبية اليومية[40]- كيف أن كل شيء في الجسم له كمية محددة، ومقدار مضبوط، وأن حدوث خلل في الكمية يترتب عليه آثار وخيمة. وهذا دليل آخر، يثبت أن الجسم خلقه إله حكيم، ولم يأت نتيجة مصادفات عبثية عمياء.

## السير على الحبل

مسكين طبيب الرعاية المركزة، فعمله اليومي أن يتابع تركيزات المواد المختلفة في جسم المريض، ويتدخل إن زادت أو نقصت حتى لا يُضار المريض، فعمله يشبه لاعب السيرك، الذي يمشي على حبل رفيع، فيميل يمنة ويسرة، وقلبه يدق خوفا، لأنه لو سقط للقي حتفه.

---

**40)** لن نورد مراجع لكثير من المعلومات الواردة في هذا الفصل، لأنها معلومات طبية عامة، يعرفها أغلب الأطباء، ولا خلاف حول صحتها.

**على سبيل المثال إن انخفض مستوى سكر الجلوكوز** في الدم، أصيب الإنسان بالغيبوبة والتشنجات، وقد يتوقف القلب، وتحدث الوفاة، لأن الجلوكوز هو الغذاء الأساسي، الذي تستخدمه خلايا الجسم- خاصة المخ- لتوليد الطاقة. **أما إن ارتفع مستوى السكر** في الدم، فإنه يتسرب من الكليتين، ويسحب معه الماء، فتزداد كمية البول، ويحدث الجفاف، ويضطر المرء لقضاء حاجته كل فترة قصيرة.

**وإن انخفضت نسبة البوتاسيوم** في الدم، وهَنَت العضلات، وضعف التنفس، وأصيبت الأمعاء بالشلل، وتحللت كرات الدم الحمراء، واضطربت نبضات القلب، وقد يموت الإنسان. **وإن زاد البوتاسيوم** في الدم، أحدث اضطرابات خطيرة في كهربية القلب، وانتظام ضرباته، فيصاب بالسكتة، وتحدث الوفاة.

**وإن انخفض مستوى الكالسيوم** في الدم، أصيب الإنسان بتشنجات، واضطراب في كهربية القلب، وخلل في انتظام ضرباته، وضعف في عضلاته، وهو ما قد يؤدي إلى الموت. **وإن ارتفع مستوى الكالسيوم** في الدم، نزل بكميات كبيرة في البول، وترسَّب في الكليتين، وأدى إلى تكوين حصوات، وتدهور في وظائف الكلى، وزيادة كبيرة في كمية البول، والصداع، والهلاوس، والعصبية، والتهاب المعدة، وآلام العظام، وضعف العضلات، وشلل الأمعاء، والغيبوبة، وربما الوفاة.

**وإن انخفض الصوديوم** في الدم، تورَّم المخ، فتحدث غيبوبة، وتشنجات، وربما الوفاة. **وإن ارتفع الصوديوم** بالدم، انكمش المخ، وأصيب الإنسان بغيبوبة، أو تشنجات، أو نزيف بالمخ، أو جلطات في أوردة المخ، وقد تحدث الوفاة.

**وإن انخفض المغنيسيوم** في الدم، أدى إلى نقص الكالسيوم والبوتاسيوم بما لهما من أضرار، سبق ذكرها. **وإن زاد المغنيسيوم** في الدم، حدث ضعف في العضلات، وانخفاض في ضغط الدم، واضطراب في الوعي، وقيء، واضطراب في انتظام ضربات القلب، وسكتة قلبية.

**وإن انخفض الفوسفات بالدم،** ضعفت العضلات، وفتر التنفس، وتحللت كرات الدم الحمراء، واضطربت وظائف كرات الدم البيضاء، وتحللت العضلات، وحدث اضطراب في وظيفة القلب، وغيبوبة، وتشنجات[41]، وفشل بمختلف أعضاء الجسم. أما **إن زادت نسبة الفوسفات بالدم،** فهذا يؤدي لنقص الكالسيوم بالدم نتيجة ترسب أملاح فوسفات الكالسيوم[42] بالأنسجة. وإذا ترسبت هذه الأملاح في العين، أو الرئة، أو الكلي، أضرت بهم[43].

**وإن انخفض الأكسجين بالدم،** تأثرت كل أعضاء الجسم لأن توليد الطاقة (ATP) يتأثر بشدة، ويكاد يتوقف. والنتيجة الحتمية هي توقف القلب، والوفاة. **أما إن زاد الأكسجين،** فسيزداد توليد الشوارد الحُرة[44] مثل "هيدروجين بيروكسيد" وسوبر أُكسيد" وهيدروكسيل"، التي تؤدي لتلف مكونات الخلايا.

**وإن نقص الهيموجلوبين في كرات الدم الحمراء (فقر الدم)،** قلت كمية الأكسجين التي تحملها كرات الدم الحمراء إلى خلايا الجسم، ويحدث فشل في القلب، وقد يموت الإنسان. **وإن زادت كمية الهيموجلوبين،** زادت لزوجة الدم، وتكونت جلطات بالأوعية الدموية، وشعر المريض بصداع وضعف ودوار وعرق وطنين في الأذن وصعوبة في التنفس.

**وإن انخفض ضغط الدم،** قل تدفق الدم إلى خلايا الجسم بما يحمله من غذاء وأكسجين، فيضطرب الوعي، ويحدث خلل في وظائف مختلف الأعضاء، وأخيرا يتوقف القلب. **أما إن ارتفع ضغط الدم،** فإنه يؤدي على المدى الطويل لحدوث تصلب الشرايين، الذي يؤدي لجلطات المخ والقلب. وإن ارتفع ضغط الدم فجأة ازداد تدفق الدم فجأة إلى المخ، فيتورم، وتحدث تشنجات وغيبوبة ونزيف.

**وإن قلت كمية السوائل في الجسم (حالة الجفاف)،** انخفض ضغط الدم. **وإن زادت كمية السوائل في الجسم،** وتراكمت داخل القلب والرئتين، حدث ضيق شديد بالتنفس، يؤدي غالبا

---

**41)** يؤثر نقص الفوسفات على كل أعضاء الجسم، لأنه يدخل في تركيب جزيء الطاقة ATP، وفي تركيب مادة 2,3-diphosphoglycerate ، التي تساعد على إطلاق الأكسجين للأنسجة من كرات الدم الحمراء.

**42)** Calcium-phosphorus salts

**43)** تجعل هذه الأملاح افنسان يشعر بأن جسما غريبا موجود في عينه. ويؤدي ترسبها في الرئة إلى نقص الأكسجين. وترسبها في الكلي يسبب مرض Nephrocalcinosis.

**44)** الشوارد الحرة أو الجذور الحرة Free radicals

للوفاة. كما يؤدي تراكم السوائل إلى تورم الجلد، وامتلاء تجاويف البطن والصدر بالسوائل، فيشعر المرء بصعوبة كبيرة في التنفس.

**وإن زادت حموضة الدم**، تسارعت وتيرة التنفس، وحدث صداع، وغيبوبة، وزيادة في ضغط المخ، وضعف في عضلة القلب، واضطراب ضربات القلب، وزيادة ضغط الشريان الرئوي، وارتفاع نسبة البوتاسيوم، واضطراب وظائف أعضاء الجسم الأخرى، ثم السكتة القلبية والوفاة. واستمرار حموضة الدم على مدى سنوات، يؤدي لضعف نمو الجسم. **وإن زادت قلوية الدم (والقلوية عكس الحموضة)**، قل إفراغ كرات الدم الحمراء لحمولتها من الأكسجين إلى الخلايا، وحدث انخفاض في البوتاسيوم والكالسيوم، وتباطأت سرعة التنفس، وحدث اضطراب في كهربية القلب.

وينبغي علينا أن ننتبه إلى أن **ضبط كمية كل واحدة من المواد السابقة يتطلب تضافر آليات وجينات عديدة**. على سبيل المثال ضبط مستوى السكر يتطلب تعاونا دقيقا بين هرمونات الإنسولين، وجلوكاجون، والأدرينالين، والكورتيزول، وهرمون النمو، إضافة إلى عمليات كيميائية معقدة. **ولا بد أن تكون كل العوامل التي تضبط مستوى السكر موجودة كلها في نفس الوقت**، وإلا لمات الكائن الحي، فوجود الإنسولين وحده يؤدي لانخفاض السكر، ووجود جلوكاجون وحده يؤدي لارتفاع السكر. ومن الصعب جدا على المصادفة أن تخلق كل هذه الهرمونات والعمليات الكيميائية في وقت واحد. لا يمكن للداروينية الإلحادية أن تفسر نشأة هذه العوامل مرة واحدة، لأن الفرض الأساسي للداروينية هو النشأة المتدرجة لكل شيء في خطوات صغيرة كثيرة متوالية.

وينبغي أيضا أن ننتبه إلى أنه لا بد من وجود كل العوامل والهرمونات والجينات التي تضبط مستويات كل المواد في الجسم كالبوتاسيوم والصوديوم والكالسيوم والسكر وغيرها في نفس الوقت، **فضبط مستوى السكر مثلا دون البوتاسيوم يؤدي إلى الوفاة. وضبط نسبة الأكسجين دون مستوى الحموضة يؤدي كذلك إلى الوفاة**. وهذا يفضح بدرجة أشد عجز الداروينية الإلحادية.

وهكذا، فلكي يوجد كائن حي سليم، **ينبغي توافر عوامل كثيرة في نفس الوقت**، وهذا يطيح بفكرة المصادفة، فإن جاز لنا أن نصدق أن مصادفة سعيدة قد وقعت ذات مرة، فمن الصعب جدا أن نصدق أن مصادفات كثيرة قد حدثت في نفس الوقت. ولا يبقى أمامنا إلا أن نعترف بوجود خالق للإنسان، ونقول: لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

**وإن أصر الملحد على العناد، فلينظر مثلا إلى بروتين «p53»**، الملقب بحارس الجينوم. إن مستوى نشاط p53 في الخلية محسوب بدقة، **فنقص نشاطه** يصيب الجسم بالسرطان والموت، **وزيادة نشاطه** يوقف انقسام الخلايا، ويؤدي إلى الموت أيضا. فهل هذه مصادفة؟ الملحد الأحمق يقول في بلاهة أن أفراد الكائنات الحية الذين كان لديهم نشاط مفرط أو منخفض لبروتين p53 ماتوا جميعا، ولم يبق إلا الأفراد الذين لديهم مستوى ملائم لهذا البروتين. ونحن نقول لهؤلاء أن الوصول إلى المستوى الملائم من إحدى المواد في الجسم أمر أشد صعوبة على المصادفة من مجرد خلق هذه المادة، **فالمطلوب من الطفرات الجينية العشوائية مثلا ليس فقط إنتاج بروتين جديد بالمصادفة** دون سابق تخطيط، **بل المطلوب أن يكون للبروتين الجديد درجة محددة من النشاط** دون غيرها، وهذا يتطلب إنشاء جينات أخرى، أو ضبط نشاطها، **وكأنك لست فقط في حاجة لبناء بيت بالمصادفة عن طريق نثر أحجار كثيرة من عدة طائرات**، بل تحتاج لأن يكون بالبيت ما يكفي من الغرف لإقامة أسرة مكونة من عشرة أفراد، وهذا أصعب كثيرا. إن منطق الإلحاد يدخل في باب المهازل الفكرية.

## التخلي عن الدقة التامة

**بعد أن كتبت الحقائق السابقة عنَّ لي سؤال: لماذا لم تُضبط كميات المواد السابقة بدقة أشد، أي داخل حدود ضيقة جدا؟** على سبيل المثال يمكن لنسبة الصوديوم أن ترتفع أو تنخفض ين 135-145 ميللي إكويفالنت/اللتر دون ضرر للإنسان. فلماذا لم يجعل الله كميات المواد في الجسم أشد انضباطا حتى يفضح لنا إخفاق المصادفة؟

الإجابة هي أن **ضبط مستوى الصوديوم – وغيره من المواد- بشكل غير صارم جدا يعتبر نعمة، لا تقدر بثمن.** فلو كانت النسبة الطبيعية للصوديوم 140 بالضبط، لمرض الإنسان إن

ارتفعت نسبة الصوديوم لديه إلى 142 بسبب تناول قليل من الملح أو بفعل الإصابة بالإسهال. وسيمرض الإنسان أيضا إن انخفضت نسبة الصوديوم إلى 138 فقط بسبب شرب بعض الماء أو حدوث القيء. وعلى ذلك فقد **صمم الله تعالى جسم الإنسان بحيث يمتلك القدرة على تحمل ارتفاع الصوديوم وانخفاضه بدرجة معقولة في ظل ظروف شتى، فيسلم من كثير من الأذى**. ونفس هذه القدرة على التحمل تنطبق على البوتاسيوم، والكالسيوم وبقية المواد الموجودة في الجسم.

## موازين الهرمونات

وضبط مستويات الهرمونات يتم أيضا بطريقة محسوبة، بحيث تظل نسبة كل هرمون محصورة داخل حدود معينة دون زيادة أو نقصان. **فلو أن المصادفة هي التي أنشأت كل هرمونات الجسم كما يزعم الإلحاد، فلن يكون هذا كافيا**، إذ ينبغي أن تُتخذ خطوات أخرى لضبط مستويات الهرمونات داخل حدود معينة. فهل فعلت المصادفة ذلك أيضا؟ أي مجنون يصدق هذا؟

خذ مثلا هرمونات الغدة الدرقية: إن الجسم يتحكم في مستوياتها داخل حدود معين، وذلك لأن **زيادة هرمونات الغدة الدرقية** يتسبب في حدوث عصبية في المزاج، وفقدان في الوزن، وعدم تحمل حرارة الجو، واضطراب ضربات القلب، وارتفاع ضغط الدم، وجحوظ العينين، وفرط العرق، وفقدان التركيز، واضطراب الدورة الشهرية. وبالعكس **إن انخفضت نسبة هرمونات الغدة الدرقية**، أدت إلى زيادة الوزن، وفقدان الشهية، والبلادة، والتخلف العقلي، وقبح الوجه، وخشونة الجلد، وتضخم القلب، وفقر الدم، والإمساك، وعدم تحمل برودة الجو.

كما يحافظ الجسم على نسبة محددة لهرمون الكورتيزول، **فإن زاد هرمون الكورتيزول**، أصيب الإنسان بارتفاع ضغط الدم، وقصر القامة، والبدانة، وهشاشة العظام، وتشوه جمال الجلد، وارتفاع السكر بالدم، والقلق، والاكتئاب، والضعف. وبالعكس **إن قل هرمون**

**الكورتيزول**، حدث انخفاض في ضغط الدم، ونقص في السكر، وحموضة في الدم، وفقد في الوزن، وضعف في الجسم.

كما تفرز الغدة النخامية الخلفية «**الهرمون المضاد لإدرار البول**»[45] بكمية محددة مضبوطة تلائم تركيز سوائل الجسم وكميتها. فإن زادت كمية الهرمون أكثر من اللازم، تراكم الماء في الجسم، فينقص الصوديوم بالدم، ويتورم المخ. وإن نقص الهرمون أكثر من اللازم، كثرت كمية البول، فيحدث الجفاف، ويرتفع الصوديوم بالدم.

وتفرز الكلى هرمون «رينين»[46] بكميات محددة لضبط ضغط الدم. **فإن نقصت نسبة هرمون "رينين"** أقل من اللازم انخفض ضغط الدم، ونقص الصوديوم بالدم، وزاد البوتاسيوم. **وإن ارتفعت نسبة "رينين"** أكثر من اللازم، زاد ضغط الدم، وارتفع الصوديوم بالدم، وانخفض البوتاسيوم.

وتفرز الغدة النخامية «هرمون النمو» بقدر دقيق محدد، يكفي للنمو دون أن يحدث مشاكل للجسم. **فإن قل مستوى هرمون النمو**، صار الإنسان قزما، وانخفض مستوى السكر لديه. **وإن زادت نسبة هرمون النمو**، زاد طول الإنسان بشكل مبالغ فيه، وتضخمت يديه ورجليه وأصابعه، وأصبحت ملامح وجهه غليظة قبيحة، وزاد بروز فكه العلوي، وتضخم لسانه، وكثر العرق لديه، وأصيب بالتهاب المفاصل، وارتفاع الضغط، وارتفاع السكر بالدم، وضعف عضلة القلب، والاختناق أثناء النوم[47].

## التحسين يؤدي إلى الشقاء

**كثير من الصناع يقعون في شرك قاتل**، وهو أنهم يميلون إلى تحسين صنعتهم بقدر الإمكان كي تصل إلى درجة الكمال. وتتنافس المصانع الحديثة على إنتاج أجهزة فائقة الدقة والحساسية. لكن هذه المبالغة قد تكون ضارة في حالة جسم الإنسان، فالقدر الزائد يضر، والقدر الناقص أيضا يضر.

**45)** Antidiuretic hormne (ADH)
**46)** Renin
**47)** Obstructive sleep apnea.

**هب أن عالما فكر في خلق جسم إنسان** قبل أن تنكشف له كل جوانب فسيولوجيا الجسم:

**لو حاول هذا العالِم صنع عين ذات قدرة فائقة على الرؤية،** لأبصر الإنسان أشياء وتفاصيل، لا طائل من ورائها، بل إنها قد تشتت انتباهه عن الموجودات الرئيسية. على سبيل المثال، لا فائدة من رؤية ذرات الغبار الصغيرة المتطايرة في الجو. إنها ستصرف المخ عن متابعة أشياء أهم مثل التحدث مع صديق، أو العمل في الحقل، أو قراء كتاب. ولا فائدة من رؤية النمل والبعوض والحشرات الصغيرة بوضوح. ولو تمكنت العين من رؤية الجراثيم، فلا فائدة من ذلك لأن أغلب الجراثيم بلا ضرر لكونها متعايشة مع الجسم، أو لأن جهاز المناعة يقتلها. كما أن من غير الممكن أن يعرف الإنسان بعينيه ما إذا كانت إحدى الجراثيم ضارة أم لا (فهذا يحتاج لوسائل كيميائية)، وحتى إن علم أنها ضارة، فمن المستحيل أن يقتلها بيديه أو يذبحها بسكين، وإن نفخ فيها كي يبعدها عنه، فقد تردها إليه نسمة هواء خفيفة، وقد تذهب الجرثومة لطفله لتصيبه، وقد تأتي إليه جراثيم أخرى نفخ فيها صديقه الجالس معه. ومن المستحيل أن يتفرغ الإنسان لتنقية طعامه من آلاف الجراثيم. وإن فسد الطعام يوما بسبب كثرة الجراثيم، فرائحته ستنبيء عن وجودها دون حاجة لرؤيتها. وفضلا عن ذلك، فمما يؤذي الإنسان أن يرى الجراثيم تمشي على جسده، أو تختلط بطعامه، أو تخرج من أنفه. ولو رأى الإنسان الجزيئات والذرات، وهي تتفاعل مع بعضها، فماذا سيجني من وراء ذلك؟ إنه لن يستطيع مثلا أن يمنع ذرة الكربون من التفاعل مع ذرة الأكسجين أثناء حدوث حريق، ولن يتمكن من الإطاحة بذرة الكربون خارج جزيء ثاني أكسيد الكربون كي يولد الأكسجين في مكان مغلق. وعلى ذلك فرؤية الأشياء الصغيرة ستشتت انتباه الإنسان، ولن تفيده. وسيحاول المخ إهمالها تماما مثلما يهمل مخي الإحساس الوارد إليه الآن بضغط المقعد على عظامي، وأنا جالس أكتب. لكن نجاح المخ في إهمال الأشياء الصغيرة كالجراثيم والذرات غير مضمون بسبب كثرتها الهائلة، وبسبب قوة إبصار العين لها مثلما لا يقدر الطالب على المذاكرة إن جلس في الشارع، يشاهد الغادي والرائح. وحتى إن نجح المخ في هذا الإهمال، فهذا يعني أن الإنسان قد اكتسب قوة أكبر في الإبصار، ثم تخلى عنها، فكأنه كلما ربح مالا، ضيعه كله. والفرق بين إهمال المخ للجراثيم والذرات وما شابهها وإهماله الحالي لبعض

الأشياء هو أن الإنسان حاليا يهمل الأشياء بشكل مؤقت، لكنه قد يحتاج إليها في بعض الأوقات، أما في حالة القوة المفرطة للبصر، فلن يكون لتلكم القوة من فائدة عملية في أي وقت. على سبيل المثال كثيرا ما يهمل المخ أصوات العصافير وضوضاء السيارات، لكنه في بعض الأحيان يتوقف عن هذا الإهمال، ويركز انتباهه على مثل هذه الأصوات المنخفضة كما لو حاول التنصت على عدوه. وخلافا لذلك لن يجني الإنسان نفعا يذكر من وراء رؤية الجراثيم والذرات في أي وقت.

سنجد أيضا أن **العين لو كان لها قدرة على رؤية الأشياء من وراء الأجسام المعتمة** بواسطة بعض أنواع الموجات الكهرومغناطيسية، لاستطاع كل واحد منا أن يرى جسد الآخر عاريا تماما رغم ارتدائه لملابس ثقيلة، وسيرى كل منا ما يجري داخل غرفة نوم جاره، ولن يستطيع أحد أن يخفي نقوده بعيدا عن أعين اللصوص.

**ولو حاول العالِم المذكور صنع أنف ذات قدرة كبيرة على التقاط الروائح،** لتعذب الإنسان من التقاط أنفه الحساس لرائحة العرق الصادرة من أولئك الذين يمرون عليه في الشوارع، فكأنه يدس أنفه داخل ملابس كل من يقابلهم. وإن مر الإنسان على كومة من القمامة، فستظل الرائحة تطارده إلى أن يبتعد عنها بمسافة ميل أو ميلين.

**ولو حاول العالِم صنع أذن ذات قدرة فائقة على سماع الأصوات المنخفضة،** لما هنأ الإنسان بالنوم في القيلولة لأن حركة أفراد أسرته داخل البيت سيسمعها كما لو كانت ضجيجا. وسيصاب الإنسان بالهلع إن سمع صوت ملعقة تسقط على الأرض، لأنها ستكون أشبه بصوت انفجار قنبلة. ولن يقدر رجل على أن يهمس في أذن زوجته بكلمة، أو يلوم ولده على خطأ فعله، لأن الصوت سيطير عبر مئات الأمتار. وسيسمع الجار كل ما يقال داخل بيت جاره. ولن يبقى ببيت سر. وإن اجتمع عدد من المسئولين داخل غرفة مغلقة لمناقشة خطة حربية، فستتسرب الخطة على الفور. وإن حاولت أن تخلو بنفسك داخل غرفتك المغلقة، فلن تهنأ بهذه الخلوة، إذ ستتسرب إليك أحاديث الناس السائرين في الشوارع، وأصوات العصافير، وأصوات النسيم، بل إنك ستتعذب من صوت قلبك الذي يدق دون داخل صدرك،

وصوت أمعائك، وصوت مضغ أسنانك للطعام، وصوتك المروحة التي تدور فوق رأسك. وستكون أشبه بمريض يعاني من طنين بالأذين، لا يستطيع التخلص منه، وسينشغل عقلك بهذه الأصوات الكثيرة، ولن يستطيع التفكير بعمق في أي موضوع يهمه. فمن رحمة الله أن آذننا غافلة عن سماع كثير مما يدور حولنا.

**ولو حاول هذا العالِم صنع أعصاب حسية ذات قدرة فائقة على التأثر بالأشياء** حتى يتجنب الإنسان أذاها، لوجدنا الواحد منا ينتفض من مقعده إن لدغته بعوضة، ويشعر بألم في يده إن سلم عليه صديقه، ويصرخ إلى احتك جسمه قليلا بأحد ركاب حافلة، ويسقط مغشيا عليه إن خدش يده سن قلم. ويستغيث إن مشى تحت شمس الربيع.

**ولو حاول هذا العالِم صنع كِلية ذات قدرة فائقة على تخليص الجسم من السوائل،** لأصيب الإنسان بالجفاف نتيجة كثرة البول.

**ولو حاول صنع أكبر عدد من الصفائح الدموية** حتى لا يموت الإنسان إن تعرض لنزيف، فإن كثرة الصفائح ستؤدي إلى تجلط الدم، فيموت الإنسان أو يصاب بالشلل.

**ولو حاول العالم زيادة امتصاص الحديد من الطعام** الموجود في الأمعاء حتى يحمي الإنسان من فقر الدم، فسيتراكم الحديد داخل الجسم، ويتسبب في تليف الكبد، وضعف عضلة القلب، وتغير لون الجلد، والإصابة بمرض السكر.

**ولو حاول العالم تخزين أكبر كمية من السكر داخل الكبد** تحسبا لنقصه وقت الجوع، لانخفض السكر في الدم، فيموت الإنسان، أو يصاب بالغيبوبة، والتشنجات، والشلل.

**ولئن فكر هذا العالم المسكين في تحسين قوة جهاز المناعة بأقصى ما يستطيع لتخليص البشرية من الجراثيم،** فبدا له أن يزيد عدد كرات الدم البيضاء كي تهاجم جيوش الجراثيم الجرارة، فإن هذه الزيادة ستؤدي لزيادة لزوجة الدم، وحدوث الجلطات المدمرة. وإن حاول العالم زيادة كمية البروتينات التي تنتجها خلايا المناعة لإحداث الالتهاب، الذي يقتل الجراثيم (مثل مادة إنترلوكين-1)، لأدى ذلك إلى حدوث عاصفة من الالتهاب Cytokine storm

كلما تعرض الإنسان لأهون الجراثيم، فيُهلك جهاز المناعة الإنسان بأشد مما تفعل الجراثيم، وهذا يشبه صاحب محل تشاجر مع أحد الزبائن على خمسة جنيهات، وأصر كل منهما على موقفه، فامتدت الأيادي، وانكسرت محتويات المحل من البضائع، فخسر صاحب المحل أضعاف المبلغ الذي كان يريد الحصول عليه. فصاحب المحل هنا يشبه جهاز المناعة الذي إن بالغ في مقاومة الجراثيم لأضر هو نفسه بالجسم الذي يحرسه. ولهذا السبب نجد أن جهاز المناعة يقوم عقب زيادة الالتهاب بإفراز مواد "مضادة للالتهاب"[48] تتصرف مثل كوابح السيارة.

**وإذا ذهبنا إلى الجينات التي يقول الداروينيون أنها تشكلت بالمصادفة** بفعل طفرات عشوائية متتالية، لوجدنا أن **المهمة التي تنتظر أمثال هذه المصادفات مريعة، إذ سيكون عليها ليس فقط أن تشكل جينا، ينتج بروتينا ذا فائدة، بل سيكون عليها في نفس الوقت أن تتحلى بالصبر، ولا تبالغ في تحسين وظيفة البروتين، لأن زيادة نشاط البروتين يضر مثلما يضر نقصه**. وهذا أمر يصيب المرء بالذهول. وإليكم بعض الأمثلة[49]:

**إن حدثت طفرة جينية، أدت إلى زيادة نشاط بروتين (FGFR3) الذي يعمل كمستقبل بغشاء الخلية[50]**، فإن هذا لا يفيد الإنسان، بل يضره، وذلك لأن المستقبِل سيَنشط وحده دون وجود المادة التي تنشطه، فيثبط نمو العظام، ويصاب الإنسان بقصر القامة، وضيق الصدر، وصغر الرئتين، وقد يموت بعد الولادة.

**وإن حدثت طفرة جينية أدت إلى زيادة نشاط المستقبِل، الذي يعمل كحساس للكالسيوم** (CASR)[51]، فإن هذا المستقبِل ينخدع، فيظن أن الكالسيوم بالدم قد ارتفع، فينبري للعمل على خفض نسبته بالدم، فتحدث التشنجات العصبية.

---

**48)** تشمل المواد المضادة للالتهاب إنترلوكين-10، و(TGF-β).

**49) Nelson Textbook of Pediatrics**. Chapter 113 (Hypoglycemia), page 985; Chapter 610 ( Hormones and Peptides of Calcium Homeostasis and Bone Metabolism), page 3433. Chapter 737 (Disorders Involving Transmembrane Receptors), page 4345. Editors: Robert M. Kliegman, Joseph W. St Geme III, Nathan J Blum, et al. 22th edition, 2024, Elsevier.

**50)** Fibroblast growth factor receptor 3 (FGFR3)

**51)** Calcium-sensing receptor activating mutation (CASR)

**وإن حدثت طفرة منشطة للجين، الذي ينتج إنزيم "جلوكوكينيز" Glucokinase**، فإن هذا يؤدي إلى زيادة إفراز الإنسولين من البنكرياس، وانخفاض مستوى السكر بالدم، فتحدث الغيبوبة والتشنجات والوفاة.

**وإن حدثت طفرة منشطة للجين[52] الذي ينتج إنزيم "جلوتاميت ديهيدروجينيز"** Glutamate dehydrogenase، فإن هذا لا يفيد الإنسان، بل يضره، لأنه يؤدي إلى زيادة إفراز البنكرياس للإنسولين، فينخفض مستوى السكر بالدم، وترتفع نسبة الأمونيا، ويعاني الطفل من التشنجات، وصعوبة التعلم، وقلة الانتباه.

**وإن حدثت طفرة بالجين،[53] الذي يصنع "قنوات الصوديوم ذات البوابة الكهربية"**[54] في العضلات، فتحسنت وظيفة هذه القنوات، فإن هذا لا يفيد الإنسان، بل يؤذيه، لأنه يؤدي لتدفق أيونات الصوديوم عبر غشاء العضلة بكمية أكبر من المعتاد، فتصبح العضلة في حالة إثارة زائدة، وتيبس، وانقباض دائم. وفي هذه الحالة إن قام الإنسان بأداء حركة ما، فإنه يجد صعوبة في بسط عضلاته بعد انقباضها، فإن سلم على صديقه مثلا، ظلت يده ممسكة بها، وغير قادرة على الابتعاد إلا بصعوبة. وهذه الحالة تعرف بالتوتر العضلي Myotonia. وربما يؤدي انقباض العضلات إلى الاختناق إن ترتب عليه تقلصات في الحنجرة[55].

**وهكذا نجد أن كل شيء في الجسم قد صُنع بمقدار، وحساب، وميزان. ولا يفعل ذلك إلا إله عليم حكيم. فثق بنفسك أيها المسلم. وارفع راية الدين خفاقة، فالحق يعلو، ولا يعلى عليه.**

الحمد لله الذي هدانا لهذا، وما كنا لنهتدي لولا أن هدانا الله.

---

**52)** GLUD1 gene
**53)** SCN4A gene
**54)** Voltage-gated sodium channels
**55) Stunnenberg BC, LoRusso S, Arnold WD, et al.** Guidelines on clinical presentation and management of nondystrophic myotonias. Muscle Nerve. 2020 Oct;62(4):430-444. doi: 10.1002/mus.26887. Epub 2020 May 27. PMID: 32270509; PMCID: PMC8117169.

# الباب الرابع

# الزمان يثبت وجود الله

# الزمان يثبت وجود الله

هيا بنا الآن إلى الأعجب والأغرب. إن قدرات الإنسان لا تؤهله لإدراك الزمان القصير جدا. نحن نعرف الثانية، لكننا نجد صعوبة في تخيل ما يقصده العلماء حين يتكلمون عن أجزاء صغيرة من الثانية، فمثل هذه المقادير الطفيفة تفوق حواسنا، وتعلو على تصوراتنا. ومن أعجب الأشياء أن ترى عمليات فسيولوجية في جسم الإنسان تتم بسرعة خاطفة، أو تعتمد على فارق زمني ضئيل للغاية. وأنى للمصادفة بمثل هذه الدقة البالغة؟ لا بد من وجود إله، يخطط ويصمم.

## 1 - السرعة أو الموت

**هب أنك قابلت عالما من كوكب آخر،** فحدثته عن الإنسان، وطلبت منه أن يخمن[56] **الوسيلة التي يمكن للمخ بها أن يتواصل مع أعضاء الجسم،** فيتلقى منها المعلومات، ويصدر لها الأوامر، إضافة إلى وظيفته العليا في التفكير والتأمل. قد يخطر على باله لأول وهلة أنه بحاجة للبحث عن مادة تنتقل من المخ للأعضاء، فتحركها. وفي نفس الوقت تنتقل هذه المادة -أو مواد أخرى- من أعضاء الحس إلى المخ لتخبره بما يحدث في البيئة المحيط بها.

لكن لكي تنتقل أي مادة من المخ أو إليه، فستجد أمامها عائقا من بلايين الخلايا، التي تشبه الغابة الكثيفة، التي يستحيل اختراقها بسرعة. إن الجزيئات الكبيرة كالبروتينات يصعب عليها جدا اختراق الخلايا. والمواد البسيطة كالصوديوم والبوتاسيوم لا تستطيع اختراق أغشية الخلايا إلا عبر قنوات خاصة، تفتح تحت ظروف معينة. وفي مثل هذه الأحوال سيكون من الصعب على المخ أن يفكر بشكل جيد. فالتفكير يتطلب تواصلا بين مراكز المخ المختلفة، بيد أن هذا سيكون في غاية البطء، وسيكون على آينشتين أن ينتظر ربما خمس دقائق كي يحسب حاصل ضرب 87 x15.

**56)** خَمَنَ الشيءَ يَخْمِنه خَمْناً وخَمَنَ يَخْمُنُ خَمْناً: قَالَ فِيهِ بالحَدْسِ والتخمينِ أَي بِالْوَهْمِ وَالظَّنِّ؛ قَالَ ابْنُ دُرَيْدٍ: أَحْسِبه مولَّداً. والتَّخْمِينُ: القولُ بالحَدْسِ. قَالَ أَبو حَاتِمٍ: هَذِهِ كَلِمَةٌ أَصلها فَارِسِيَّةٌ عُرِّبَتْ، وأَصلها مِنْ قَوْلِهِمْ خُمَاناً عَلَى الظَّنِّ «1». والحَدْسِ. انظر: لسان العرب (13/ 142)

**إذن ربما يكون الحل هو أن يتم التواصل بين المخ وأعضاء الجسم عن طريق الدم**، فالدم يتحرك بسرعة في الأوردة والشرايين. لكن هذه أيضا **وسيلة بطيئة** لا تسعف متطلبات الإنسان. فإن انطلقت مادة معينة من المخ متجهة نحو القدم، فستمر أولا إلى الشعيرات الدموية في المخ، ومنها إلى أوردة المخ، ثم إلى الأوردة الكبيرة، ثم إلى القلب، فيضخها القلب عبر الشرايين إلى مختلف أنحاء الجسم. **وهنا مشكلتان: أولا** أن المادة ستحتاج لوقت طويل نسبيا كي تصل من المخ إلى القدم. وهذ البطء النسبي قد يسبب كارثة. على سبيل المثال إن شاهدت سيارة تقترب، وتوشك أن تطيح بك، فسيكون عليك أن تحرك قدميك مبتعدا عنها في أقل من ثانية واحدة. وبهذا سيكون الموت هو المصير المحتوم لإنسان يتواصل مخه بأعضائه عن طريق مواد تفرَز في الدم. **والمشكلة الثانية** هي أن المادة الصادرة من المخ ستتوزع مع الدم إلى جميع أنحاء الجسم، وهذا سيجعل كل الأعضاء تتحرك في نفس الوقت. وهذه كارثة، لأن الإنسان إن أراد أن يحرك رجله للأمام كي يمشي، فستتحرك العضلات المضادة محاولة جذب رجله للخلف، فتكون النتيجة أن يظل واقفا مكانه، أو يمشي بصعوبة. وإن وُضع الأكل أمام الإنسان على المائدة، فأراد المخ أن يصدر أمرا لليد بأن تتحرك نحو الطبق، فستتحرك الرجل في نفس الوقت، وتركل الشخص المجاور له. وإن أراد الإنسان أن يتكلم، فلن يفهمه أحد، لأنه لن يتمكن من نطق حروف مميزة، لأن نطق حرف من الحروف يتطلب تحريك عضلات معينة دون غيرها، فحرف الواو يتطلب ضم الشفتين، وحرف الراء يتطلب تحريك اللسان. ولا يمكن النطق بأكثر من حرف واحد في نفس الوقت، فلكي تتلفظ بكلمة (كلب)، فستنطق أولا حرف الكاف، ثم اللام، ثم الباء. لكن المادة الصادرة من المخ ستحرك كل عضلات الكلام في نفس الوقت، فيصبح الكلام غير مفهوم. ثم إن الكلام نفسه سيصبح عبئا لا يطاق، لأن نفس الأمر الصادر من المخ لعضلات الكلام سيحرك بقية العضلات، فيجعل القدم تتحرك، واليد تتحرك، والظهر يتحرك. كذلك لن ينعم الإنسان بشيء اسمه الراحة، لأنه حتى إن غط في النوم، ثم تقلب على جنبيه، فستتحرك كل عضلات جسمه كما لو كان رياضيا نشيطا.

ونفس المشكلة سنجدها في عملية نقل الإحساسات إلى المخ، من خلال إفراز الأعضاء لمادة معينة، فهذا الأمر سيستغرق وقتا طويلا نسبيا، وهذا سيجعل المرأة تستمر في قطع يدها بالسكين، وهي تقشر البرتقال لأنها لم تشعر بالألم بالسرعة الكافية. كذلك لن يستطيع المخ معرفة عضو الإحساس الذي صدرت منه هذه المادة، وهل جاء الألم مثلا من اليد أم من البطن أم من الرأس لأن المواد القادمة من كل الأعضاء تختلط معا في الدم.

ولهذا كان لا بد من وجود قنوات أو مسارات خاصة مستقلة، تربط بين المخ وكل عضو من أعضاء الجسم، بحيث تنتقل المواد التي يتم التواصل بها داخل هذه المسارات. هذا سيجعل المخ قادرا على التمييز بين مناطق الجسم المختلفة. لكن ستبقى مشكلة السرعة، إذ لو كان الاتصال عبر هذه المسارات يتم عن طريق انتقال مواد كيميائية داخل هذه المسارات، فستحتاج لوقت أطول لأنه لا سبيل لانتقالها إلا بخاصية الانتشار Diffusion عبر سوائل الأعصاب، وهذه أبطأ حتى من الانتقال عبر الدم. ولو تم الانتقال بواسطة البروتينات الحركية[57]، التي تسير على الأنابيب الدقيقة، فسيكون أقصى معدل للحركة هو 0.4 متر في اليوم (5 ميكرومترفي الثانية) [58]. فهل من حل؟

**الحل هو التواصل باستخدام الكهرباء.**

**الإشارات الكهربية تنتقل بسرعة هائلة خلال الأعصاب، تصل أحيانا إلى 100 أو 120 متر في الثانية**، أي أنها تستطيع أن تعبر ملعب كرة قدم في ثانية واحدة. وبما أن المسافة من المخ إلى أبعد مكان في الجسم، وهو القدم، لا تتجاوز مترين، فلهذا يستطيع الإنسان الإحساس بالشيء بمجرد حدوثه، ويستطيع أداء الحركة بمجرد التفكير فيها دون أي تأخير. كما أن سرعة التوصيل تمكن المخ من التفكير السريع.

**لقد اعتدنا النظر إلى جسم الإنسان ببلادة وبرود ولا مبالاة**. كلنا نعرف أن هناك شبكة من الأعصاب بين المخ، وبقية أجزاء الجسم. لكننا لم نحاول تصور حال الجسم فيما لو حدث التواصل بين مركز القيادة في المخ وبقية أعضاء الجسم بطريقة أخرى. نحن أمام اختراع

---

**57)** Motor proteins
**58) Karp's Cell and Molecular Biology. Concepts and Experiments.** Page 315. Eighth edition. By Janet Iwasa and Wallace Marshal. Wiley. 2016.

بيولوجي مدهش، اسمه «الأعصاب»، فهل حدث ذلك بالمصادفة؟ هل الوصول إلى القمة بمثل هذه السهولة؟ **وأعترف أنني لم أنج من هذه البلادة، ولم أطرح على نفسي سؤال: (ماذا.... لو...؟) إلا منذ دقائق قليلة** رغم مرور ثلاثين سنة من دراسة جسم الإنسان. فالحمد لله على فضله.

******

**وتوليد تيار كهربي في الأعصاب لا يحتاج لبطارية، ولا مولد**، ولا فاتورة كهرباء شهرية. **الأعصاب لا تنقل الكهرباء فقط، بل تولدها بنفسها** بطريقة في غاية العبقرية:[59،60،61،62،63]

إن كهرباء الأعصاب موجودة ذاتيا في أغشية الأعصاب، وكل المطلوب إجراء بعض التغيرات لتحويلها من حالة السكون إلى حالة الحركة. كيف؟

يحمل غشاء الخلية العصبية **شحنة كهربية سالبة جهة الداخل، وشحنة كهربية موجبة جهة الخارج**، ولهذا يكون **الغشاء في حالة استقطاب**[64] (أي أن له قطبا أو جانبا موجبا، وقطبا سالبا)، ويمتلك فرقا في الجهد[65]، قدره (-70) مللي فولت[66]، بمعنى أن الجهد على الجانب الداخلي للغشاء أكثر سالبية من الجهد على الجانب الخارجي بمقدار 70 ملليفولت[67،68]. هذا

---

**59) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 53, 54, 63-67, 70, 71, 74-76, 591, 613, 614. By John E. Hall and Michael E. Hall. $14^{th}$ international edition. 2021, Elsevier.

**60) Berne & Levy Physiology**: Chapter 5 (Generation and Conduction of Action Potentials). By Bruce M. Koeppen, Bruce A. Stanton, Julianne M. Hall, and Agnieszka Swiatecka-Urban (Editors). Eighth edition, 2024. Elsevier.

**61) Physiology.** Board Review Series. By Linda S. Costanzo, Ph.D. 5th edition, 2011. Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins

**62) Physiology, Action Potential**-StatPearls-NCBI Bookshelf. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538143.

**63) Ganong's Review of Medical Physiology.** Chapter 4 (Excitable Tissue: Nerve**).** By KIM E. BARRETT, SUSAN M. BARMAN, HEDDWEN L. BROOKS, JASON X.-J. YUAN. 26th edition. 2019. McGraw-Hill Education.

**64)** Polarization

**65)** Resting membrane potential.

**66)** فرق الجهد يختلف حسب نوع الخلية، فهو في حالة العضلات الهيكلية (-85) إلى (-95)، وفي حالة عضلة القلب (-80) إلى (-90)، وفي حالة كرات الدم الحمراء (-8) إلى (-12).

**67)** إذا افترضنا أن فرق الجهد لغشاء أحد الألياف العصبية (-90) مللي فولت في حالة السكون، فما الذي يجعل فرق جهد غشاء العصب بهذه القيمة؟ لنفترض أولا أن البوتاسيوم هو الأيون الوحيد الذي يمكنه المرو عبر غشاء الخلية، ففي هذه الحالة سيظل أيون البوتاسيوم الموجب يتحرك من الداخل إلى الخارج، لكن هذا سيؤدي إلى زيادة عدد الشحنات الموجبة بالخارج، وزيادة عدد الشحنات السالبة بالداخل (لأن البوتاسيوم يخرج ويترك الأيونات السالبة التي كان مرتبطا لها)، فينشأ جهد كهربي (يسمى جهد الانتشار Diffusion potential)، وفي خلال مللي ثانية واحدة، يكبر هذا الجهد إلى أن يصبح قادرا على منع المزيد من أيونات البوتاسيوم الموجبة من الحركة من الداخل للخارج رغم أن فارق تركيز البوتاسيوم بين الداخل والخارج يسمح بهذه الحركة. ويبلغ هذا الجهد في الألياف العصبية للثدييات (-94) مللي فولت بحيث يكون الجانب الداخلي للغشاء سالبا. وإن افترضنا أن الغشاء يسمح فقط بمرور الصوديوم من الخارج للداخل، فإن نفس الشيء يحدث، لكن سيكون الجهد بإشارة مخالفة، وسيكون قدره (+61) مللي فولت حيث الجانب الداخلي للغشاء موجبا. ويسمى جهد الانتشار الذي يستطيع بالضبط منع انتشار أيون معين عبر الغشاء (جهد الاتزان) Equilibrium potential أو (جهد نرنست) Nernst potential، حيث تتساوى القوة الكهربية والقوة الكيميائية الدافعة للحركة، وتتضادان في الاتجاه. ويعتمد جهد نرنست على النسبة بين تركيز الأيون على جانبي الغشاء، فكلما زادت النسبة زاد ميل الأيون للانتشار، وزاد بالتالي جهد نرنست اللازم لمنع الانتشار. وتوجد معادلة اسمها (معادلة

هو حال العصب في وقت الراحة أو السكون، أي في الوقت الذي لا ينقل فيه نبضات كهربية. ولولا فرق الجهد هذا، لما كان هناك شيء اسمه الجهاز العصبي.

**والسبب الرئيسي في اختلاف الشحنات الكهربية على جانبي غشاء العصب هو اختلاف تركيز الصوديوم والبوتاسيوم حول جانبيه. كيف؟**

الصوديوم يوجد بكثرة خارج الخلية، ويقل داخلها. أما البوتاسيوم، فهو كثير بالداخل، وقليل بالخارج[69]. ولماذا يختلف تركيز الصوديوم والبوتاسيوم بهذا الشكل؟ السبب هو أن **غشاء الخلية يتكون أساسا من مواد دهنية[70]، ولذا فهو غير قادر على إنفاذ الماء، ولا المواد الذائبة فيه كالصوديوم والبوتاسيوم**. ولا سبيل لمرور الصوديوم والبوتاسيوم منه إلا بواسطة قنوات خاصة من البروتين. ولو لم يكن لغشاء الخلية هذه الطبيعة الدهنية لسمح بمرور الصوديوم والبوتاسيوم بحرية كاملة من التركيز الأعلى إلى التركيز الأقل، فيتساوى تركيز كل منهما بالداخل والخارج. ولو حدث ذلك، لما أمكن توليد نبضات كهربية في الأعصاب.

وأهم البروتينات التي تؤثر على توزيع الصوديوم والبوتاسيوم هو بروتين[71]، يسمى «**مضخة الصوديوم والبوتاسيوم**»[72]، التي تنقل بشكل متكرر **ثلاثة** أيونات من الصوديوم الموجبة من داخل الخلية إلى خارجها، وفي نفس الوقت تنقل **اثنين** من أيونات البوتاسيوم الموجبة من خارج الخلية إلى داخلها. وبهذا يكثر البوتاسيوم داخل الخلية، ويكثر الصوديوم خارجها. لكن من الناحية الكهربية تكون المحصلة **زيادة الشحنات الموجبة بالخارج أكثر من الداخل** (خروج 3 مقابل دخول 2 مع كل دورة عمل للإنزيم)، وهذا يساهم في إحداث فرق جهد

---

نرنست) لحساب جهد نرنست لأي أيون. وإن كان الأيون الذي يتحرك من الداخل للخارج موجبا كانت إشارة الجهد سالبة. وهناك معادلة تسمى معادلة جولدمان Goldman equation تستخدم لحساب جهد الانتشار إن كان الغشاء منفذا للعديد من الأيونات. وتتضمن هذه المعادلة متغيرات عديدة، هي قطبية الشحنية الكهربية لكل أيون، ونفاذية الغشاء لكل أيون، وتركيزات الأيونات المختلفة على الجانب الداخلي والجانب الخارجي للغشاء. وبما أن نفاذية الغشاء للبوتاسيوم أعلى بكثير من نفاذيته للصوديوم، فلهذا تعطي معادلة جولدمان فرق جهد قدرة (86-) مللي فولت، وهو أقرب إلى جهد نرنست للبوتاسيوم، لأن البوتاسيوم ذو نفاذية أعلى، ويلعب دورا أهم. ويضاف إلى هذا (4-) مللي فولت تتسبب فيها مضخة الصوديوم والبوتاسيوم، التي تخرج عددا أكبر من الشحنات الموجبة مع كل حركة من حركاته (تخرج 3 أيونات صوديوم مقابل إدخال أيونين من البوتاسيوم). وبهذا يكون المجموع النهائي لفرق جهد غشاء العصب في حالة السكون (90-) مللي فولت.

**68)** توافق العلماء على التعبير عن جهد الغشاء على أنه يساوي الجهد داخل الغشاء ناقص الجهد خارج الغشاء.

**69)** تركيز الصوديوم خارج الخلية 142، وتركيزه باداخل 14 ميللي إكويفالنت/اللتر. أما تركيز البوتاسيوم بالخارج، فيبلغ 4 ، وتركيزه بالداخل يبلغ 140 مللي إكويفالنت/اللتر.

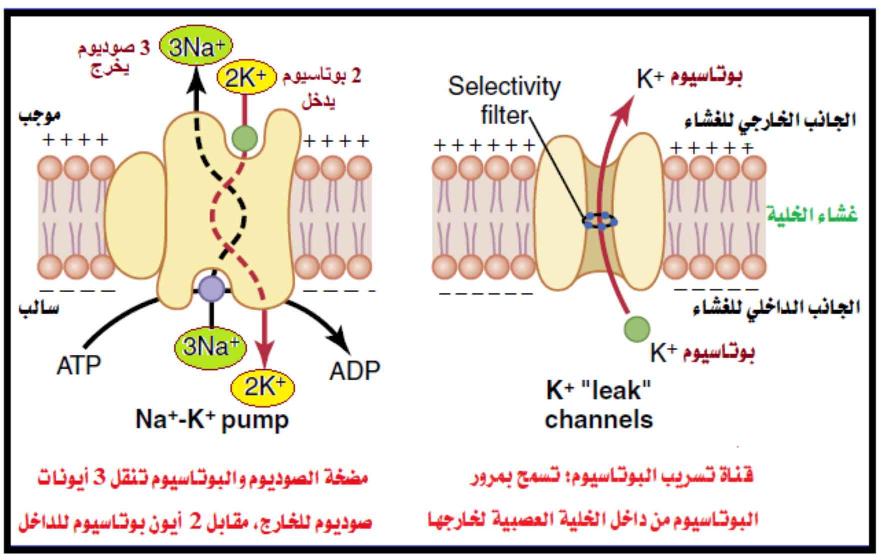
**70)** Lipid bilayer

**71)** Carrier protein

**72)** Sodium-potassium pump

كهربي حول غشاء العصب، لكنه قدر ضئيل، لا يكفي وحده.[73] ولا بد من وجود قنوات إضافية، فما هي هذه القنوات؟

هذه القنوات الإضافية تسمى «**قنوات التسريب**» Potassium leak channels، التي **تسمح بمرور البوتاسيوم من داخل الخلية إلى خارجها، لكنها تمنع مرور أغلب أيونات الصوديوم من الخارج للداخل**[74]. ومحصلة ذلك بقاء الصوديوم خارج الخلية مع تحرك كمية من البوتاسيوم من الداخل إلى الخارج. وبما أن كلا من أيون البوتاسيوم والصوديوم له شحنة موجبة، **فتكون النتيجة زيادة الشحنات الموجبة خارج الخلية.** كما أن كل أيون بوتاسيوم موجب حين يخرج من الخلية **يترك وراءه أيون سالب،** كان يرتبط به داخل الخلية، فيؤدي هذا لأن يصبح غشاء الخلية العصبية موجبا من الخارج، وسالبا من الداخل. **إذن السبب الرئيسي لفرق الجهد الكهربي حول الغشاء هو نفاذيته الكبيرة للبوتاسيوم.**




انتقال الصوديوم والبوتاسيوم عبر غشاء الخلية العصبية في حالة السكون والراحة
يجعل الجانب الخارجي من الغشاء موجبا، والجانب الداخلي سالبا[75]

وتوليد نبضة كهربية[76]، تنتقل على امتداد العصب يمر بعدة مراحل:

---

**73)** تساهم مضخة الصوديوم والبوتاسيوم بقدر ضئيل قدره (-4) ملليفولت في إحداث فرق جهد غشاء العصب. وبالعكس تساهم المضخة في خلق فرق ضخم في تركيز الصوديوم والبوتاسيوم حول غشاء الخلية.

**74)** مرور البوتاسيوم 100 مرة أكثر من مرور الصوديوم.

**75) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 66. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

في البداية يحدث ما يسمى «**إزالة الاستقطاب**» أو «**انعكاس الاستقطاب**» Depolarization[77]. ومعناه ببساطة أن غشاء الخلية ينعكس استقطابه، فيصبح موجبا من الداخل، وسالبا من الخارج (أو يميل لهذه الحالة). وسبب ذلك هو دخول أيونات الصوديوم الموجبة من خارج غشاء العصب إلى داخله، فيقل فرق الجهد من (70-) ملليفولت، ليقترب من الصفر، ثم يصبح في الغالب موجبا (35+ ملليفولت)[78].

وفي خلال أقل من جزء من ألف من الثانية الواحدة[79] **يستعيد غشاء الخلية استقطابه** Repolarization، بفعل خروج أيونات البوتاسيوم الموجبة، تاركة وراءها جزيئات البروتين ومركبات الفوسفات والسلفات السالبة داخل الخلية، فيعود غشاء الخلية مرة أخرى إلى حالة السكون حيث الجانب الداخلي للغشاء سالبا، والجانب الخارجي موجبا، وفرق الجهد (70- ملليفولت).

**لكن لماذا ينبغي على الغشاء أن يستعيد استقطابه؟** السبب هو أن هناك بوابة- تسمى بوابة التثبيط الداخلية- تغلق قناة الصوديوم الكهربية أثناء انعكاس الاستقطاب، ولا يمكن لتلك البوابة أن تفتح مرة أخرى إلا بعد استعادة الاستقطاب. وطالما ظلت هذه البوابة مغلقة، سيكون من المستحيل على العصب أن يتلقى نبضة كهربية جديدة[80]. ولهذا السبب لا غنى للعصب عن عملية استعادة الاستقطاب.

وبعد أن يستعيد غشاء الخلية استقطابه الطبيعي (70- ملليفولت)، يستمر تدفق أيونات البوتاسيوم الموجبة للخارج نتيجة بطء غلق قنوات البوتاسيوم، فيصبح الجانب الداخلي للغشاء سالبا بدرجة أكبر، وجانبه الخارجي موجبا بدرجة أكبر من حالة السكون. وتسمى هذه

---

**76)** استخدمنا هنا مصطلح (نبضة كهربية) كترجمة غير حرفية لمصطلح "جهد الفعل" Action potential، وذلك لتقريب الفكرة. وهناك مصطلح آخر قريب هو Nerve impulse، يعرف على أنه انتقال انعكاس الاستقطاب عبر غشاء العصب.

**77)** طبقا لقاموس أكسفورد فإن مقطع (De) يعني بشكل عام (إزالة) أو (انعكاس) (Removal or reversal). والأدق هو ترجمة كلمة depolarization كإزالة الاستقطاب، وليس انعكاس الاستقطاب، وذلك لأن بعض الأعصاب يقترب فيها فرق جهد الغشاء فقط من الصفر دون أن ينكس الاستقطاب، أي دون أن يصبح موجبا بعد أن كان سالبا. ومع ذلك نستخدم هنا أحيانا ترجمة (انعكاس الاستقطاب) لأنه يقرب الفكرة للذهن بدرجة أكبر.

**78)** تؤدي إزالة الاستقطاب في الأعصاب الكبيرة إلى أن يصبح الجانب الداخلي من غشاء الخلية العصبية موجبا بدلا من حالته السالبة. لكن في الأعصاب الصغيرة –مثل تلك الموجودة داخل المخ- تؤدي إزالة الاستقطاب فقط إلى أن يصبح الجانب الداخلي من الغشاء أقل سالبية، فيقترب من الصفر دون أن ينعكس إلى الحالة الموجبة.

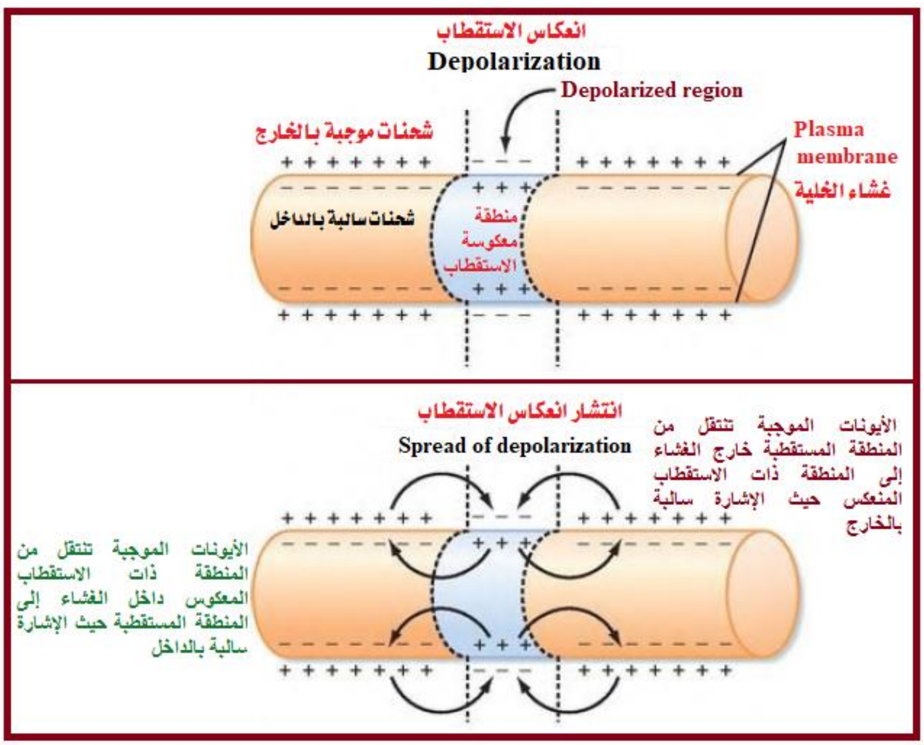
**79)** أضعاف قليلة لواحد على 10 آلاف من الثانية الواحدة.

**80)** تبلغ "فترة التمنع المطلق" Absolute refractory period 1/2500 ثانية بالنسبة للعصب الكبير المغطى بمادة مايلين Myelin. ولهذا فأكبر عدد من النبضات الكهربية (Impulses) يستطيع العصب توصيلها هو 2500 نبضة في الثانية. هناك أيضا ما يعرف بفترة التمنع النسبي Relative refractory period. وسبب التمنع النسبي في بدايته هو أن بعض قنوات الصويوم تكون مثبطة، بينما بعضها الآخر قابل للفتح إن انعكس الاستقطاب. ولهذا يمكن إحداث نبضة كهربية لكن بواسطة مثير أشد. سنجد كذلك أنه طوال كل فترة التمنع النسبي تقريبا يكون قناة البوتاسيوم مفتوحة، فيؤدي خروج البوتاسيوم إلى صعوبة إحداث انعكاس في الاستقطاب.

**المرحلة «الاستقطاب الزائد»** Afterhyperpolarization. وقد يصل فيها فرق جهد الغشاء إلى (80-) ملليفولت.

**والآن كيف تنتقل النبضة الكهربية من مكان لآخر عبر غشاء العصب؟**

إن أيونات الصوديوم الموجبة التي دخلت إلى الخلية العصبية تنشر عبر محور الخلية لمسافة 3-1 ملليمتر في المنطقة المجاورة السالبة، فتزداد الشحنات الموجبة في تلك المنطقة المجاورة، فيبدأ استقطابها في الانعكاس إلى أن يصل فرق الجهد إلى درجة حرجة، فتنفتح قنوات الصوديوم بسرعة، لتتولد نبضة كهربية، تنتقل بنفس الطريقة إلى المنطقة المجاورة المجاورة التالية. وتتكرر العملية حتى تصل النبضة الكهربية إلى نهاية العصب.




**تولد نبضة كهربية عن طريق انعكاس الاستقطاب في إحدى مناطق غشاء الخلية. وانتشار النبضة إلى المنطقة المجاورة**[81]

**ونلخص ما سبق، فنقول أن غشاء العصب يمر بأربع حالات**[82]**:**

**81) Berne & Levy Physiology**: Chapter 5 (Generation and Conduction of Action Potentials). By Bruce M. Koeppen, Bruce A. Stanton, Julianne M. Hall, and Agnieszka Swiatecka-Urban (Editors). Eighth edition, 2024. Elsevier.

1- **حالة السكون أو الراحة:** وفيها يكون غشاء العصب موجبا من الخارج، وسالبا من الداخل، لكنه لا ينقل أي نبضات كهربية.
2- **حالة إزالة الاستقطاب (أو انعكاس الاستقطاب)**: تزيد الشحنات الموجبة بالداخل، وتزيد الشحنات السالبة بالخارج، وقد ينعكس الاستقطاب.
3- **حالة إستعادة الاستقطاب**: تصبح الشحنة موجبة بالخارج، وسالبة بالداخل مرة أخرى.
4- **حالة الاستقطاب الزائد**: تزيد الشحنات الموجبة بالخارج، وتزيد الشحنات السالبة بالداخل بقدر أكبر من حالة السكون.

ورغم أن النبضة الكهربية تستغرق فترة سريعة بشكل لا يصدق (لا يتجاوز 2 مللي ثانية، أي جزأين من ألف جزء من الثانية)، إلا أن **سرعة التوصيل الكهربي عبر الأعصاب ترجع أساسا إلى أمر في غاية الغرابة، ألا وهو تغليف الألياف العصبية بمادة عازلة.** وتغليف الأعصاب لا يتم بواسطة طبقة من البلاستيك كما في أسلاك الكهرباء الموجودة داخل البيوت، لكنه يتم بواسطة **نوعين من الخلايا الغريبة، التي توجد في الجهاز العصبي، ولا مثيل لها في مكان آخر في الجسم.** إحدى هذه الخلايا تسمى "خلايا شوان"[83]، التي تلتف كالورقة حول محور الخلية العصبية مرات كثيرة لتغلفه بغلاف دهني من طبقات عديدة[84]. وهذا يسمى «غلاف مَيلين» Myelin Sheath، وهو أكثر سمكا من الليفة العصبية نفسها. والأمر يشبه ورقة أخذناها من كراس، ثم لففناها مرات كثيرة حول قلم، فأصبح القلم في النهاية مدفونا بداخلها.

---

**82)** توليد نبضة كهربية، تنتقل على امتداد العصب يبدأ بوجود أحد المثيرات، الذي يتسبب في إزالة استقطاب غشاء الخلية (أو انعكاس الاستقطاب) في نقطة ما من العصب، أي زيادة الشحنات الموجبة بالداخل، وزيادة الشحنات السالبة بالخارج. وتسمى هذه "الاستجابة المحلية Local Response. وتؤدي إزالة الاستقطاب إلى فتح كثير من قنوات الصوديوم الكهربية، فيتدفق الصوديوم للداخل، فيزيد انعكاس الاستقطاب بدرجة أكبر، فتنفتح قنوات أكثر (وهذه تغذية استرجاعية موجبة). فإذا انخفض فرق جهد الغشاء إلى درجة حرجة قدرها -55 مللي فولت، انفتحت كل قنوات الصوديوم، فيتدفق الصوديوم بكميات هائلة أكثر من كمية أيونات البوتاسيوم التي تخرج، فتتولد نبضة كهربية Action potential، تتضمن تغيرات سريعة كبيرة في جهد الغشاء، يمكنها مواصلة الانتشار بنفس القوة إلى نهاية العصب.

**83)** الخلايا المغلِّفة نوعان: "خلايا شوان" Schwann cells، و"خلايا أوليجودندروسَيت" Oligodendrocytes. والفرق بينهما أن خلايا شوان توجد في الجهاز العصبي الطرفي، بينما توجد خلايا أوليجودندروسَيت في الجهاز العصبي المركزي. كذلك كل واحدة من خلية شوان تغلف محورا واحدا لخلية عصبية، بينما خلية أوليجوندروسيت تغلف أكثر من محور خلية. وفي الجهاز العصبي المركزي نجد أن محاور الخلايا غير المغلفة بميلين عارية تماما، بينما في الجهاز العصبي الطرفي المحاور غير المغلفة بميلين تكون محاطة بخلايا شوان، ولكن ليس على شكل طبقات متعددة ملتفة، بل تحيط زوائد الخلية الواحدة بأجزاء من عدة محاور.

**84)** قد تصل طبقات غلاف مايلين إلى مائة طبقة.

وهذا السلوك الغريب جدا للخلايا المُغلِّفة ليس عملا عشوائيا. إن هذا الغلاف الدهني السميك يعتبر عازلا ممتازا، يمنع مرور الأيونات من العصب أو إليه بمقدار 5000 مرة. لكن غلاف ميلين ليس متصلا، بل يختفي كل 300-2000 ميكروميتر، عند مناطق تسمى «عقد رانفييه»[85]، وكل عقدة طولها 2 ميكروميتر[86]. وعند هذه العقد تكون الليفة العصبية مكشوفة وعارية، وهذا يسمح بدخول الأيونات وخروجها[87]، وبالتالي يمكن توليد نبضات كهربية[88] عندها. وتوليد النبضة الكهربية في إحدى العقد يبدأ بانتقال أيونات الصوديوم الموجبة من عقدة مجاورة لها[89]. **وبهذا يؤدي وجود غلاف مايلين إلى جعل التيار الكهربي يقفز لمسافة طويلة من عقدة لعقدة بدلا من السير خطوة صغيرة بخطوة صغيرة**. ويترتب على ذلك أن سرعة توصيل الكهرباء في الألياف العصبية المغطاة بغلاف مايلين أسرع بمقدار 50 مرة من الألياف العصبية غير المغلفة، وقد تصل إلى 120 متر/الثانية.

ويتكون العصب الواحد من ألياف عصبية كثيرة. ثلثها سريع التوصيل لأنها مغطاة بغلاف مَيلين، والباقي غير مغطي بغلاف ميلين.

---

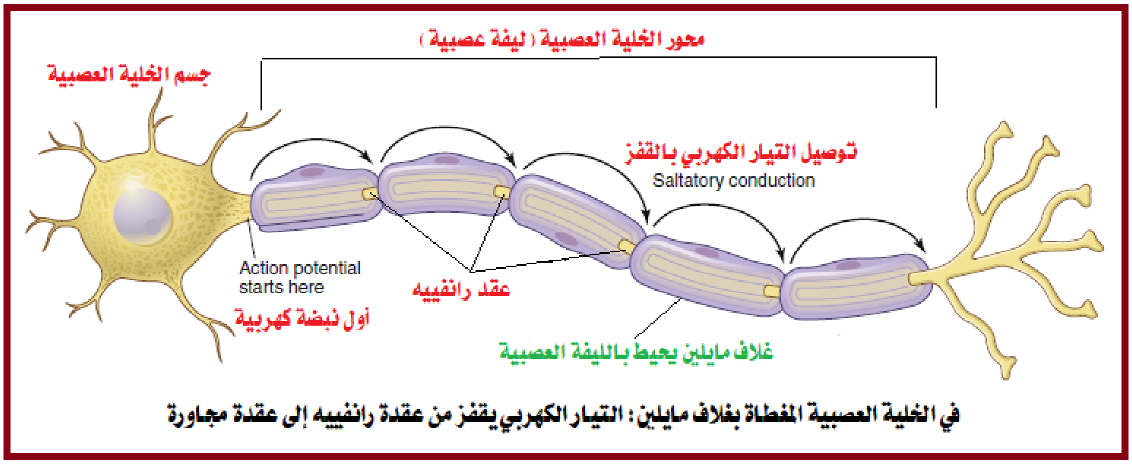
**85)** Nodes of Ranvier

**86)** عقد رانفييه هي عبارة عن المنطقة الفاصلة بين خلية شوان (أو أوليجودندروسيت) وخلية أخرى.

**87)** يلاحظ أن عدد قنوات الصوديوم الكهربية عند العقد يكون هائلا، بينما يقل عددها للغاية عند غلاف مايلين.

**88)** Action potentials

**89)** ينتقل التيار الكهربي من عقدة لعقدة عن طريق تدفق أيونات الصوديوم الموجبة إلى المنطقة ذات الشحنة السالبة. ففي السيتوبلازم (على الجانب الداخلي لغشاء الخلية) يتحرك الصوديوم الذي دخل عند العقدة الأولى إلى العقدة الثانية المجاورة حيث السيتوبلازم سالب الشحنة. وخارج غلاف مايلين ينتقل الصوديوم الموجب من العقدة الثانية إلى العقدة الأولى حيث الشحنة سالبة، ويترتب على هذا وذاك ميل إلى انعكاس الاستقطاب عند العقدة الثانية، حتى إذا وصل فرق الجهد إلى المستوى الحرج، انفتحت قنوات الصوديوم، فتتولد نبضة كهربية action potential جديدة.




خلية عصبية مغطاة بغلاف مايلين، والتيار الكهربي ينتقل من عقدة رانفييه لعقدة مجاورة[90]

**وهذا السرعة لا غنى عنها للكائنات الحية المتطورة وعلى رأسها الإنسان**[91]. إن الكائنات الذكية يتكون جهازها العصبي من عدد هائل من الأعصاب، وهذا أمر ضروري لسرعة التفكير والذكاء، ولإتمام الأفعال المنعكسة السريعة. **ولو حاولنا زيادة سرعة توصيل الكهرباء عن طريق زيادة قطر الألياف العصبية**[92]**، لأصبح حجم المخ والجهاز العصبي لدى الإنسان ضخما للغاية**. ولهذا كان الحل الأمثل هو **زيادة السرعة عن طريق غلاف مايلين، وليس عن طريق زيادة أحجام الألياف العصبية**.

فهل نشأت هذه السرعة بالمصادفة، أم بتدبير من الله؟ لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

---

**90) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 75. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

**91)** يتكون العصب الواحد من ألياف عصبية كثيرة. ثلثها سريع التوصيل لأنها مغطاة بغلاف مَيلين، والباقي غير مغطي بغلاف ميلين. فلماذا لا تكون كل الألياف العصبية سريعة التوصيل؟ الإجابة هي أن سرعة التوصيل ليست مطلوبة في كل الأحوال. بعض الإشارات الكهربية تحتاج لأن تنتقل بسرعة كبيرة مثل الإشارات القادمة من الأعصاب الحسية حاملة معلومات عن وضع الجسم لحظة بلحظة، حتى يرسل المخ بدوره إشارات للعضلات المختلفة كي تحقق الاتزان للجسم، وتمنع سقوطه. ولو وصلت هذه الإشارات ببطء للمخ، لوصل رد فعل المخ متأخرا بعد أن يكون الجسم قد سقط، وانتهى الأمر. ومن ناحية أخرى ليس هناك حاجة للسرعة في نقل بعض الأحاسيس مثل الأحاسيس التي تنقل الألم البطيء Slow pain.

وهناك نوعان من الألم: **أولا ألم سريع أو حاد. ثانيا ألم بطيء أو مزمن**:

إن أصيب الإنسان بوخز إبرة أو قطع سكين أو لسعة نار، فإنه يشعر في الحال بألم سريع في خلال 0.1 ثانية، وهذا الألم يكون في منطقة محدودة أو صغيرة جدا. وبعد ذلك يبدأ الإنسان في الشعور بما يسمى الألم البطيء أو الألم الثاني أو الألم المزمن. والإنسان يشعر بالألم البطيء بعد ثانية واحدة من حدوث الشيء المؤلم، وهو ألم أكثر انتشارا، وتتزايد شدته ببطء بعد عدة ثوان أو حتى دقائق، ليصبح في النهاية غير محتمل. والألم السريع يحتاج لألياف عصبية من نوع Aδ، وهي ذات قطر كبير، وبالتالي سريعة التوصيل (6-30 متر/الثانية)، وهذا ينبه الإنسان بسرعة كي يبعد يده عن مصدر الألم، فلا تمنى بإصابة أكبر. أما الألم البطيء فهو ينقل بواسطة ألياف عصبية من نوع C، وهي ذات قطر صغير، وهذا يجعلها أكثر بطئا (0.5- 2 متر/الثانية).

وجدير بالذكر أن كل مستقبلات الألم من نفس النوع، أي "نهايات عصب حرة" Free nerve endings.

**92)** تتراوح أقطار الألياف العصبية بين 0.5- 20 ميكروميتر. وكلما زاد قطر الليفة العصبية، زادت سرعة توصيلها للإشارات الكهربية. وتتراوح سرعة التوصيل بين 0.5 و 120 متر/الثانية.

## 2 -قناة الصوديوم معجزة زمنية

حين كنا صغارا، كانت البيوت في القرى تُغلَق بأبواب خشبية عريضة ثقيلة. وكنا كأطفال نجد صعوبة في دفع الباب إلى أن نغلقه بعد عدة ثوان. ولما كبرنا، وتطور الزمن، صارت الأبواب الحديثة خفيفة، فأصبح بإمكان الطفل الصغير أن يغلق الباب في نصف ثانية. والآن تعالوا معي أحدثكم عن بوابات تفتح وتغلق في زمن أسرع من ذلك بآلاف المرات. إنها بوابات مصنوعة من بروتينات في جدران الأعصاب.[93] فركزوا الانتباه قليلا لتروا العجب.

الكهرباء هي اللغة التي يتفاهم بها المخ مع مختلف أعضاء الجسم. وغشاء الخلية العصبية يحمل **شحنات كهربية موجبة على جانبه الخارجي، وشحنات سالبة على الجانب الداخلي**. ولكي تتولد نبضة كهربية[94] في العصب، **فلا بد أن ينعكس الوضع، بحيث يصبح الداخل موجبا، والخارج سالبا**. ويتم هذا نتيجة دخول أيونات الصوديوم الموجبة من خارج الخلية إلى داخلها عبر «**قنوات الصوديوم ذات البوابة الكهربية**».[95] وكل واحدة من هذه القنوات أشبه بنفق ذي فتحتين، على كل منهما بوابة: الأولى «**بوابة خارجية**»، تسمى «بوابة التنشيط»[96] (لأن وظيفتها فتح القناة)، والثانية «**بوابة داخلية**»، تسمى «بوابة التثبيط»[97] (لأن وظيفتها غلق القناة).

---

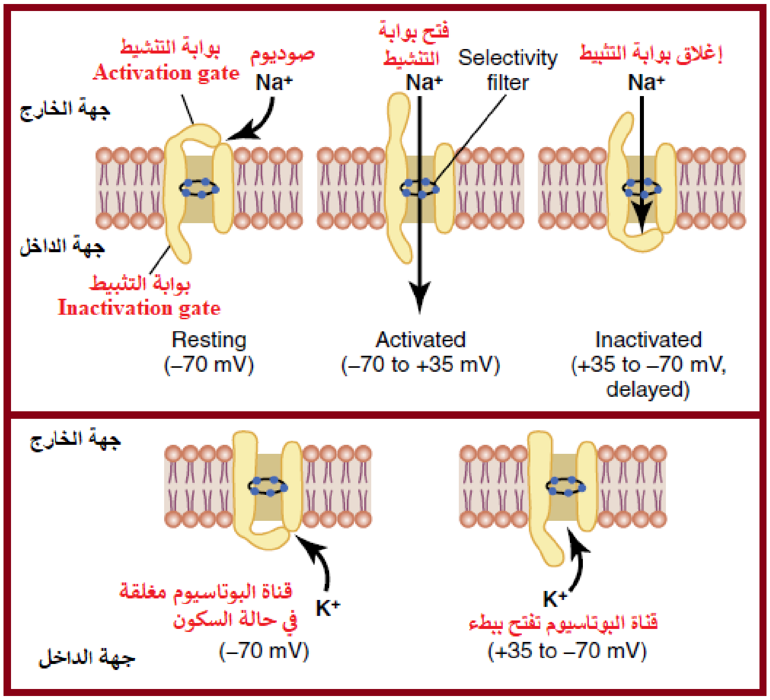
**93) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 68, 69, 71. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

**94)** تسمى هذه النبضة الكهربية "جهد الفعل" Action potential، وجهود الفعل عبارة عن تغيرات سريعة في جهد الخلية، تنتشر بسرعة عبر غشاء الخلية العصبية. وكل واحد من جهود الفعل يبدأ بتغير مفاجيء من جهد غشاء الخلية الطبيعي إلى حالة جهد موجب، وينتهي جهد الفعل بتغير سريع مرة أخرى إلى حالة الجهد السالب. وجهد الفعل يتحرك بسرعة عبر غشاء الليفة العصبية حتى يصل إلى نهايته.

**95)** Voltage-gated sodium channels

**96)** Activation gate

**97)** Inactivation gate




فتح قناة الصوديوم وغلقها حسب اختلاف قيمة فرق جهد غشاء الخلية[98]

وحين يكون العصب في حالة سكون (فرق الجهد "-70" مللي فولت) تكون البوابة الداخلية مفتوحة، بينما تكون البوابة الخارجية مغلقة، فتمنع دخول الصوديوم إلى الخلية العصبية.

فإن وُجد مثير أو منبه استطاع أن يقلل فرق جهد الغشاء ليجعله يقترب من الصفر(عادة عند -55 مللي فولت)، فإن هذا يُحدث **تغيرا مفاجئا في شكل بوابة التنشيط الخارجية، فيجعلها تفتح**، كما يُحدث **تغيرا في شكل بوابة التثبيط الداخلية، يجعلها تغلق**. وفتح بوابة التنشيط يؤدي لتدفق كميات هائلة من أيونات الصوديوم الموجبة من خارج الخلية العصبية إلى داخلها، فيصبح الجانب الداخلي لغشاء الخلية موجبا، والجانب الخارجي سالبا[99]. وتسمى هذه الحالة الجديدة "إزالة الاستقطاب" أو "انعكاس الاستقطاب"[100].

---

**98) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 68. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

**99)** يؤدي انخفاض فرق الجهد من -70 متجها نحو الصفر إلى فتح كثير من قنوات الصوديوم، فيتدفق منها الصوديوم بكميات كبيرة، فيؤدي إلى المزيد من إزالة الاستقطاب، فتفتح قنوات صوديوم أكثر وأكثر، فيتدفق الصوديوم بكمية أكبر. وهذه تسمى تغذية استرجاعية موجبة Positive feedback. ويتطلب حدوث نبضة كهربية Action potential هبوط فرق جهد الغشاء إلى مستوى حرج للإثارة Threshold قدره -55 مللي فولت، فعند هذه اللحظة تحدث تغذية استرجاعية موجبة. وعند هذه اللحظة تكون كمية الصوديوم التي تدخل أكبر من كمية البوتاسيوم التي تخرج.

**100)** Depolarization

**لكن لو أُغلقت البوابة الداخلية في نفس وقت فتح البوابة الخارجية لما تمكن الصوديوم من التدفق إلى داخل الخلية،** وبالتالي تصبح قنوات الصوديوم بلا فائدة، إذ ستكون أشبه بنفق على فتحتيه حارسان، أحدهما يسمح للسيارات بالمرور، فتسير في النفق، ليفاجَأ السائقون أن الحارس على فتحة النفق الأخرى يمنعهم من الخروج. **فما الحل؟**

**الحل المدهش هو أن تُصمم قناة الصوديوم بحيث تفتح البوابة الخارجية بسرعة، بينما تغلق البوابة الداخلية ببطء.** فإذا فتحت البوابة الخارجية بسرعة، دخل الصوديوم بكميات كبيرة. ولن تستطيع البوابة الداخلية أن تمنع الصوديوم من الدخول لأنها لا تسد القناة مرة واحدة، بل تسدها شيئا فشيئا ببطء شديد، وكأنها بوابة ثقيلة الوزن، تحتاج لوقت طويل كي تتحرك، وتكمل غلق الباب.

**وبعد مرور أقل من (جزء على ألف) من الثانية الواحدة**[101]على فتح البوابة الخارجية، تكون البوابة الداخلية قد أكملت حركتها البطيئة، فتسد قناة الصوديوم حتى لا ينعكس الاستقطاب أكثر من اللازم، لأن حالة انعكاس الاستقطاب حالة مؤقتة، لا يراد لها الدوام. وتظل البوابة الداخلية مغلقة إلى أن يعود جهد غشاء العصب إلى حالته الأولى الساكنة[102]. وهكذا يكون **الزمن الفاصل بين فتح البوابة الخارجية وغلق البوابة الداخلية أقل من "جزء على ألف" من الثانية الواحدة (أجزاء قليلة من 10,000/1 من الثانية).**

**والآن سنفترض العكس، وهو أن البوابة الداخلية لقناة الصوديوم الكهربية تغلق بعد فترة أطول من وضعها الحالي. فما الذي يمكن أن يحدث حينئذ؟** سيستمر تدفق أيونات الصوديوم إلى الداخل لفترة أطول، فيزداد انعكاس الاستقطاب بدرجة أكبر، وبالتالي تحتاج الخلية لوقت أطول لاستعادة الاستقطاب الطبيعي، وهذا يجعل الخلية العصبية غير قادرة على استقبال نبضة كهربية جديدة إلا بعد فترة طويلة (وهذه تسمى فترة التمنع المطلق Absolute refractory period)، فيقل نتيجة لذلك معدل نقل النبضات الكهربية في العصب.

---

**101)** A few 10,000ths of a second

**102)** من خصائص بوابة التثبيط الداخلية أنها لا تفتح مرة أخرى بعد غلقها إلا بعد حدوث حالة استعادة الاستقطاب، ورجوع فرق جهد غشاء الخلية إلى مستواه الطبيعي عند حالة السكون والهدوء Resting membrane potential

ولكي تتم استعادة استقطاب العصب[103]، ينبغي فتح قناة أخرى، تسمى «**قناة البوتاسيوم ذات البوابة الكهربية**»[104]. وقناة البوتاسيوم تبدأ في الفتح حين يمر العصب بحالة إزالة الاستقطاب مقتربا فرق جهده نحو الصفر، **لكنها قناة بطيئة**، يبدأ فتحها تقريبا في نفس الوقت الذي يبدأ فيه غلق قناة الصوديوم. أي أن قناة البوتاسيوم لا تفتح إلا بعد أن تكون كميات كبيرة من الصوديوم قد تدفقت إلى الداخل. وعلى ذلك، فاستعادة الاستقطاب تتم بآليتين: أولا: منع أيونات الصوديوم الموجبة من مواصلة التدفق للداخل لفترة طويلة. ثانيا: تحرك أيونات البوتاسيوم الموجبة من الداخل إلى الخارج[105].

وفي النهاية تقوم "مضخة الصوديوم والبوتاسيوم[106] بإدخال البوتاسيوم من خارج العصب إلى داخله مرة أخرى، وكذلك إخراج الصوديوم من داخل العصب إلى خارجه مرة أخرى.

وهنا نلاحظ أن سببا واحدا قد أدى إلى ثلاث نتائج، فإزالة استقطاب العصب أدى إلى (1) فتح قناة الصوديوم (2) إغلاق نفس قناة الصوديوم (3) فتح قناة البوتاسيوم. والنتيجة الثانية والثالثة حدثتا معا بعد النتيجة الأولى **بأقل من واحد على ألف من الثانية الواحدة**.

**وهنا يسجد المرء لله أمام هذه المعجزة الرهيبة. إن جاز لنا أن نصدق أن المصادفة قد أدت إلى تكوين قنوات مفيدة لدخول الصوديوم والبوتاسيوم، فهل أدت المصادفة إلى تصميم القنوات بحيث تختلف في سرعات فتحها وغلقها حتى لا يُفسد بعضها نشاط بعض؟ وهل يمكن للمصادفة العشوائية أن تجعل الفرق في الفتح والغلق ضئيلا للغاية، ولا يتعدى واحدا على الألف من الثانية الواحدة، والذي لو زاد قليلا لأفسد منظومة الأعصاب كلها؟**

لو طُلب منك عزيزي القاريء أن تفعل أي شيئين بينهما فاصل زمني قدره رُبع ثانية (كأن ترفع يدك، وتخفضها) لوجدتَ صعوبة بالغة، فما بالك لو طُلب منك أن يكون الفاصل واحدا على ألف من الثانية؟ إنك من الأصل لا تستطيع أن تتخيل مرور حدثين بينهما هذا الوقت الصغير. **وحتى لو استوعب عقلك مرور هذا الفاصل الزمني الصغير، فكيف لمهندس أن**

---

**103)** Repolarization

**104)** Voltage-gated potassium channel.

**105)** تؤدي إعادة الاستقطاب إلى إغلاق بوابطة التنشيط الخارجية الموجودة في قناة الصوديوم.

**106)** Sodium-potassium pump

**يصمم اثنين من القنوات البروتينية، بحيث تكون إحداهما أسرع من الأخرى بمقدار أقل من واحد على ألف من الثانية؟ إن الأحماض الأمينية التي تُصنع القناة منها لو تغير عددها أو نوعها أو ترتيبها، لتعرض النظام العصبي برمته للانهيار، لأن هامش الخطأ ينبغي ألا يتجاوز أجزاء من عشرة آلاف جزء من الثانية. يا لها من معجزة هندسية رهيبة!**

**وإن لم يسجد الملحد لله بعد هذا الكلام، فلا مكان له إلا داخل مستشفى الأمراض العقلية، أو في غرفة استقبال داخل قاع جهنم.**

لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

## 3 -قناة البوتاسيوم معجزة زمنية

قلنا منذ قليل أنه لكي تتم استعادة استقطاب العصب[107] أثناء حدوث النبضة الكهربية، ينبغي فتح «**قناة البوتاسيوم ذات البوابة الكهربية**»[108]، بهدف إخراج أيونات البوتاسيوم الموجبة من داخل العصب إلى خارجه، فتقل الشحنات الموجبة بالداخل، وتزيد بالخارج.

**وقناة البوتاسيوم الكهربية مصممة بدقة زمنية مدهشة.**

**إن فتح قناة البوتاسيوم الكهربية يتأخر لوقت ضئيل للغاية عقب فتح قناة الصوديوم الكهربية**، وبالتحديد بعد **جزء من المللي ثانية عقب فتح قناة الصوديوم**، وهو تقريبا نفس الوقت الذي يبدأ فيه غلق قناة الصوديوم. وهذا التأخير الطفيف جدا يعني أن قناة البوتاسيوم لا تفتح إلا بعد أن تكون كميات كبيرة من الصوديوم قد تدفقت إلى الداخل، وأدت مهمتها في إحداث انعكاس الاستقطاب. **ولو كانت قناة البوتاسيوم تفتح أسرع من ذلك بجزء من المللي ثانية**، لما سرى تيار كهربي في الأعصاب، لأن شحنات الصوديوم الموجبة التي ستدخل إلى الخلية سيقابلها في نفس الوقت بالضبط خروج شحنات البوتاسيوم الموجبة، فيظل غشاء العصب على نفس حالته الكهربية تقريبا دون تولد نبضات، يمكنها الانتشار.

**107)** Repolarization
**108)** Voltage-gated potassium channel.

**وكما أن قناة البوتاسيوم الكهربية بطيئة في الفتح، فهي أيضا بطيئة في الغلق،** والشيء الذي يجعلها تغلق هو استعادة استقطاب غشاء الخلية. ويؤدي بطء غلق قناة البوتاسيوم إلى استمرار تدفق أيونات البوتاسيوم الموجبة للخارج، فتحدث حالة الاستقطاب الزائد حيث تكون الجهة الخارجية موجبة بدرجة أكبر، والجهة الداخلية سالبة بدرجة أكبر مقارنة بوقت الراحة. وعلى ذلك فقناة البوتاسيوم تفتح ببطء استجابة لإزالة الاستقطاب، وتغلق أيضا ببطء استجابة لعودة الاستقطاب.

وقد تأملت ترتيب الأحداث، فوجدت أن قناة البوتاسيوم تفتح بعد قناة الصوديوم. **ولو انعكس الترتيب، ففتحت قناة البوتاسيوم أولاً،** لزاد فرق الجهد السالب للغشاء، وأصبح الغشاء أشد استقرارا، فيصعب توليد نبضة كهربية. وإن تكونت النبضة، فستحدث إعادة الاستقطاب ببطء شديد جدا لأن قناة البوتاسيوم قد تقدم موعد عملها، ولم تعد تساهم في استعادة الاستقدام، الذي سيصبح الآن معتمدا بشكل كامل على غلق قناة الصوديوم. وأظن أن كل هذا سيؤدي لبطء انتقال النبضات الكهربية.

******

**وقد سألت نفسي يوما: ما الداعي لأن يتأخر اكتمال غلق قناة البوتاسيوم؟** لماذا لا تغلق بسرعة أكبر بحيث يتوقف خروج البوتاسيوم من الخلية بمجرد استعادة الاستقطاب؟ لماذا تُترك قناة البوتاسيوم مفتوحة إلى أن يزيد فرق جهد الغشاء عن قيمته الأصلية التي كان عليها وقت الراحة؟ ما الداعي للاستقطاب الزائد؟

لم أعثر على مبرر في مراجع علم الفسيولوجيا. لكن لا نجاوز الواقع إذا قلنا أن استمرار خروج البوتاسيوم – بسبب بطء إغلاق قناة البوتاسيوم- يجعل الجانب الخارجي من غشاء الخلية ذا شحنات موجبة أكثر، وهذا يعوق وقوع انعكاس الاستقطاب، أي **يمنع حدوث نبضة كهربية جديدة لفترة من الوقت،** تسمى "فترة التمنع النسبي" Relative refractory period، وهي فترة طويلة، إذ أنها أطول من الفترة التي تبدأ بانعكاس الاستقطاب إلى استعادته. وقد لاحظ العلماء أن الألياف العصبية المغطاة بغلاف مَيلين لا تحتوي أحيانا على

قنوات بوتاسيوم كهربية عند "عُقد رانفييه" (وهي المناطق التي تتولد فيها النبضات الكهربية في هذه النوع من الأعصاب) بل تكون مزاحة إلى المناطق المجاورة، وهذا يقلل طول "فترة التمنع" عند هذه العقد، وهي الفترة التي يصعب على العصب فيها توليد نبضات كهربية جديدة، وهذا يؤدي إلى زيادة معدل النبضات التي تسري في الألياف العصبية، وهذا ملائم لطبيعة الأعصاب المغلفة بغلاف مَيلين، التي يراد لها أن تكون سريعة التوصيل.

**وعلى ذلك، فلو أُغلقت قنوات البوتاسيوم بسرعة** بمجرد عودة فرق جهد الغشاء إلى مستواه الطبيعي، **لأصبح من الممكن للعصب أن يستقبل نبضة كهربية جديدة بسرعة وسهولة، بحيث تتوالى النبضات الكهربية وراء بعضها بسرعة أكبر دون فترة راحة**. فهل هذا جيد؟

**لا، فالجسم لا يحتاج لهذه السرعة، لأن معدل بث النبضات الموجود حاليا يكفي جدا،** فمثلا لكي تضغط يدي باستمرار على حقيبة حتى لا تقع منها، فلا بد من أن يصدر المخ نبضات كهربية متوالية عبر أعصاب اليد كي تحدث انقباضا في عضلات اليد. ولو أرسل المخ نبضة واحدة لانقبضت العضلات، ثم انبسطت بسرعة، فتسقط الحقيبة. لكن توالي النبضات يجعل العضلة تنقبض دون توقف، فإذا انقضى تأثير نبضة كهربية على العضلة، تبعتها نبضة أخرى، فتحدث انقباضا آخر. وبما أن النبضات تعقب بعضها بسرعة كبيرة، فلهذا لا ترتخي العضلات بين النبضات، بل تظل منقبضة على الدوام. والمعدل الذي تتوالى به النبضات القادمة من المخ يكفي جدا لأن تواصل عضلاتنا انقباضها بشكل مستمر غير متقطع. وعلى ذلك، فالجسم ليس بحاجة لأن تتوالى النبضات وراء بعضها بسرعة أكبر. **ونفس الأمر ينطبق على الأعصاب الحسية،** فهي تبث نبضات كهربية متوالية إلى المخ، الذي يشعر مثلا أن اليد تلمس الحرير بشكل متواصل طالما أن اليد موضوعة عليه. ولم يحدث أبدا أن شعر أحدنا بملمس الحرير يأتي، ويختفي بشكل متكرر رغم أن يده تمسك بالحرير. وعلى ذلك، فلا حاجة لأن تتوالى النبضات الكهربية الصادرة من الأعصاب الحسية بسرعة أكبر من السرعة الحالية.

**إذن لا داع لإغلاق قناة البوتاسيوم بسرعة، لأنه لا داع لزيادة سرعة توالي النبضات الكهربية.**

ثانيا يمكنني أن أتوقع أن النبضات لو أعقبت بعضها بسرعة أكبر لدخلت كميات أكبر من الصوديوم إلى الخلية، وخرجت كميات أكبر من البوتاسيوم، فيزيد العبء على مضخة الصوديوم والبوتاسيوم كي تصحح هذا الوضع الخاطيء، ومن المعروف أن هذا المضخة تستهلك قدرا كبيرا من طاقة الخلية. ولهذا **فلو زاد معدل توليد النبضات الكهربية، لزادت حاجة الجسم للطاقة**. إذن أنا أرى أن بطء غلق قنوات البوتاسيوم يوفر فترة راحة للأعصاب حتى لا تثقل كاهلها بنفقات مضاعفة من الطاقة.

**وبالجملة، فزيادة سرعة النبضات الكهربية في الأعصاب أولا: لا فائدة منه. وثانيا: هو أمر ضار.**

******

**والآن لنسأل سؤالا مضادا: لماذا لا تطول فترة التمنع بحيث تتوالى النبضات الكهربية في العصب بسرعة أقل، فيوفر الجسم الطاقة؟**

هذا السؤال جعلني أنتبه إلى نعمة من نعم الله لم تكن تخطر على البال. لو طالت الفترة بين كل نبضة كهربية وأخرى في العصب إلى 3 ثوان مثلا، لعانينا من مشكلة كبيرة. هب أن امرأة أرادت حمل طفلها الرضيع. إن المخ سيصدر نبضة كهربية، تؤدي إلى انقباض عضلات الذراع حتى تتمكن السيدة من حمل الطفل. لكن بعد تدمير الناقل العصبي أسيتل كولين (الذي يحدث سريعا كما سنرى في موضع آخر) ستنبسط العضلات وترتخي في الحال، فيسقط الطفل من يد أمه لأن النبضة الكهربية التالية تحتاج لثلاثة ثوان كي تتولد. **وحتى لو كانت الفترة بين كل نبضة وأخرى ثانية واحدة أو نصف ثانية، فستستمر المعاناة لأن ذراع المرأة سينقبض وينبسط بشكل متناوب**، ولن يكون الانقباض مستمرا ومتسقا، وستجد الذراع يُحكم القبض على الطفل، ثم يتركه، ثم يحكم، ثم يترك. وفي الثانية التي ترتخي فيها عضلات الذراع يمكن أن يسقط الطفل من يد أمه على الأرض. وبالمثل **لن تتمكن المرأة من استخدام**

**السكين،** لأنها إن أرادت أن تشطر قطعة بطاطس بالسكين، فستضغط يدها بشكل متقطع على السكين، بينما يتطلب قطع البطاطس استمرار الضغط دون توقف. **وبهذا يؤدي تباعد النبضات الكهربية إلى مشاكل جمة في حياتنا، وكثير منها سيكون قاتلا. يكفي أن المثل القائل: (الغريق يتعلق بقشة) لن يَصدُق،** لأن يد الغريق لن تستطيع مواصلة القبض على القشة!

نحن أمام ضبط زمني بالغ الدقة للأحداث العصبية، ولولا ذلك لأصبحت حياة الإنسان أكثر شقاء. فهل حدث ذلك بالمصادفة، أم بتدبير من الله؟

*******

بعد كل ما سبق ليس أمام الإنسان إلا أن يتساءل: كيف يمكن تصميم قناة تبدأ في غلق بابها بعد جزء من المللي ثانية من فتح قناة أخرى؟ **لو كانت الأمور تحدث بالمصادفة، فربما كانت قنوات البوتاسيوم تفتح بعد فترة أقل من ذلك، أو أكثر،** وهذا سيؤدي لاضطراب كبير في وظائف الجهاز العصبي. إن من السهل أن ترتب حدوث شيئين في نفس اليوم (مثل الذهاب إلى السوق والذهاب إلى العمل)، وأصعب قليلا أن ترتيب حدوث شيئين في نفس الدقيقة (مثل شرب كوب من الماء، وتناول قطعة من الخبز). وأصعب من ذلك أن ترتب حدوث شيئين في نفس الثانية بالضبط (مثل إطلاق مجرم رصاصة على ضحيته بمجرد خروج رأسه من سيارته). **وهكذا كلما صغر الزمن، زادت صعوبة ضبط توقيت الأحداث فيه. فما بالك، لو نزلنا إلى مستوى اللملي ثانية؟ كيف يمكن جعل قناة تفتح قبل قناة أخرى بعد جزء من المللي ثانية،** أي بعد جزء من واحد على ألف من الثانية الواحدة؟ كيف تنجز المصادفة هذه المهمة الصعبة؟ ألم يحن الوقت كي يقر الأغبياء بوجود إله خالق مدبر متقن؟ لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

## 4 -هجوم خاطف على الناقل العصبي

إن أردت أن تمشي، أو تجلس، أو تمسك السكين، فأنت بحاجة لانقباض العضلات كي تشد العظام، وتحركها. والعضلات تحتاج للأعصاب كي تنقبض. ولكي يؤثر العصب على العضلة، فينبغي عليه أن يفرز ناقلا عصبيا، يسمى «أسيتِل كولين» Acetyl choline. فإذا ارتبط هذا الناقل العصبي بمستقبِل خاص على العضلة، تدفقت أيونات الصوديوم من خلال قناة المستقبل إلى داخل العضلة، فتولد بها نبضات كهربية، تؤدي لانقباض العضلة، وحركة الإنسان. ويؤثر هذا الناقل العصبي أيضا على نوع آخر من المستقبلات في الأحشاء، فيزيد من انقباض عضلاتها، وإفرازاتها (كاللعاب والدموع وإفرازات الشعب الهوائية والعرق والبول.

حتى الآن الأمر مفهوم، ومنطقي. لكن الشيء الغريب أن **الجسم يتخلص من هذا الناقل العصبي بسرعة رهيبة بمجرد إفرازه**[109]؛ فبعد أدائه لوظيفته يتم تحطيمه بواسطة إنزيم يسمى **"أسيتِل كولين إستيريز"** Acetylcholinesterase. ومادة "كولين" الناتجة عن التحطيم يتم امتصاصها إلى داخل العصب لإعادة تدويرها.

**والمذهل أن تحطيم الناقل العصبي أسيتِل كولين لا يستغرق أكثر من عدد قليل من المللي ثانية** (المللي ثانية يساوي جزء من ألف جزء من الثانية الواحدة). وعملية التخلص من الناقل العصبي من بدايتها إلى امتصاص نواتج التحطيم تستغرق 5 إلى 10 مللي ثانية فقط. **أي أن المهمة تكتمل أسرع بكثير جدا جدا من ومضة البرق**. ولو كانت كمية الإنزيم المحطم للناقل العصبي قليلة، أو كان نشاطه ضعيفا، أو كانت كمية أسيتل كولين أكبر، لطالت فترة إثارة المستقبلات.

**لكن ما الداعي لهذه العجلة؟ لماذا يتخلص الجسم بسرعة خاطفة من الناقل العصبي؟**

---

**109) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 93-96. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

على حد علمي المتواضع لم تتعرض المراجع الأجنبية لهذه المسألة (ربما لأنها بديهية بالنسبة لهم)، لكن بشيء من التأمل يمكن للمرء أن يكتشف نعمة جليلة من نعم الله، نتمتع بها جميعا في كل لحظة دون أن نشعر. ونقول بعون الله أنه لكي تستقيم حياة الإنسان، فمن المهم ليس فقط أن تنفذ العضلات الأوامر الصادرة من المخ بسرعة، بل من المهم بنفس القدر أن تتوقف العضلات فورا عن الانقباض بمجرد انتهاء أمر المخ الصادر إليها. وعلى ذلك، فالتخلص السريع جدا من الناقل العصبي هدفه أن يدوم انقباض العضلات بالضبط للوقت الذي يستهدفه المخ من عمل حركة معينة، **فإن أراد المخ أن تنقبض العضلة لمدة ثانية واحدة، فإنها تتوقف عن الانقباض بعد ثانية واحدة، وليس بعد خمس ثوان، ولا عشرة، ولا عشرين**. وهذا من عجائب التصميم التي لا يمكن أن تتحقق مصادفة، بل بصنع إله حكيم عليم.

**ولو استمرت العضلات تنقبض رغم أن المخ لم يعد يريدها أن تنقبض،** فسيضطر المخ من أجل حل هذه المشكلة أن **يُحدث انقباضا في مجموعة مضادة من العضلات كي تلغي أثر بقاء العضلات الأولى منقبضة،** وهذا أمر مرهق، ويتطلب أن تستهلك العضلات طاقة إضافية. لكن من رحمة الله أن الإنسان بخلقته الحالية إن أراد التراجع عن إحدى الحركات، فإنه يحدث انبساطا أو ارتخاءا في العضلات التي أحدثت تلك الحركة، وانقباضا في العضلات المضادة، فيسهل التراجع بسبب تناغم الحركتين. **أما لو انقبضت المجموعتان في نفس الوقت،** فسيصير العضو المراد تحريكه واقعا تحت تأثير قوتين متضادتين، فيصعب تحريكه، إلا من خلال جعل قوة انقباض العضلات المضادة أكبر، وهذا يتعب الإنسان، ويحرمه من ميزة بساطة الحركة في كل لحظة من لحظات حياته.

**فتعالوا بنا نتخيل ما الذي يمكن أن يحدث لو بقي "أسيتِل كولين" لفترة طويلة دون تدمير:**

**هب أنك مددت يدك لتسلم على صديقك،** فإن عضلات يدك ستواصل انقباضها، فتظل تضغط على يد الصديق رغم أن المخ قد توقف عن إصدار الإشارات الكهربية لأعصاب اليد، وتوقفت الأعصاب عن إفراز أسيتل كولين اللازم لانقباض العضلات، إلا أن أسيتيل كولين الذي تم إفرازه سابقا ظل يمارس نشاطه دون توقف. ولن تستطيع نزع يدك من يد صديقك إلا

إذا قام المخ ببث إشارات أخرى أقوى إلى العضلات المضادة كي تتغلب على العضلات التي تجعل اليد تمسك بيد الصديق. وهذا أمر مرهق للإنسان (انظر الهامش)[110].

**وإن أردت أن تقطع تفاحة بالسكين،** فأصدر المخ أمرا لبعض عضلات اليد، فحركت يدك لأسفل لتضغط على السكين، وأردت بعد ذلك أن تحرك يدك لأعلى لترفع السكين، فستجد أن الحركة لأعلى صعبة، لأن العضلات التي ترفع اليد لأعلى ستواجه مقاومة من العضلات التي تحرك اليد لأسفل، والتي لا تزال باقية على حالة الانقباض بسبب استمرار وجود "أسيتيل كولين". وحتى إذا نجحت العضلات المضادة في رفع اليد لأعلى، فستستمر هي الأخرى في الانقباض لفترة طويلة، وسيجد الإنسان صعوبة مماثلة في تحريك السكين لأسفل مرة أخرى.

**وإذا حاولت الكلام، فستجد النطق أمرا بالغ الصعوبة**. على سبيل المثال في الحالة المعتادة يتطلب النطق بحرف الباء انطباق الشفتين، ثم تباعدهما. لكن في حالة تأخر تدمير "أسيتِل كولين"، سنجد أنه إذا انطبقت الشفتان، فإنهما تبقيان منطبقتين لفترة أطول من المعتاد (وليكن مثلا خمس ثوان). ولكي نبعد الشفتين عن بعضهما، سنحتاج لبذل جهد بواسطة العضلات المضادة كما لو كنا نحاول فصل شفتين ملتصقتين بالصمغ، وهذا أمر مرهق، وسيظل النطق بالحرف الواحد يستغرق ثانيتين أو ثلاثة. وبالمثل سنضطر للانتظار ثلاث ثوان أخرى كي ننطق حرفا آخر. وستكون النتيجة تقطيع أوصال الكلمة الواحدة إلى حروف متباعدة كما لو كان المرء مصابا بالتلعثم. وسيعزف الناس عن الكلام.

**وإن عبست في وجه طفلك** وأنت تنهره عن الاقتراب من النار، فإن عضلات وجهك ستظل منقبضة لفترة من الوقت بعدها، فإن دخلت عليك زوجتك، وسألتك عن أحد الأمور، فستظن أنك غاضب منها، وتريد أن تفتك بها!

**110)** لكي تدرك مدى إرهاق هذا الأمر يمكنك أن تضع ذراعك بجوار جسمك، ثم تثنيه للأمام. وإن أردت أن تعيد الذراع بعد ثنيه لوضعه الأول، ستجد الأمر سهلا. لكنك إن حاولت أن تبسط الذراع وأن ترده لمكانه الأصلي في نفس الوقت، فستجد ذراعك تتنازعه مجموعتان من العضلات، مجموعة في الجهة الأمامية من العضد، تحاول ثني الذراع، ومجموعة في الجهة الخلفية، تحاول رد الذراع لموضعه الأصلي. وستتساوى القوتان. ولكي تجعل المجموعة الأخيرة من العضلات تتغلب على المجموعة الأولى، ستحتاج لبذل جهد كبير، أو على الأقل غير مريح.

**ويبدو لي أن تلك العواقب التي أتوقع حدوثها فيما لو تأخر تدمير "أسيتِل كولين" ستكون شبيهة بمرض يسمى "التوتر العضلي" (Myotonia)**[111،112]، الذي يتسم بتأخر انبساط العضلات بعد انقباضها. وسبب هذا المرض طفرة في أحد الجينات[113]، تؤدي لزيادة نشاط **"قناة الصوديوم ذات البوابة الكهربية"** في العضلات، فتسمح بدخول كمية أكبر من الصوديوم. وهناك سبب آخر هو وجود طفرة في جين آخر[114]، تؤدي إلى نقص نشاط **"قناة الكلور"،** فيقل تدفق أيونات الكلور[115] إلى العضلات[116]. وفي الحالتين **تصبح العضلات في حالة إثارة كهربية، فتظل منقبضة رغم أن الإنسان لم يعد راغبا في انقباضها،** فإن قام الإنسان بأداء حركة ما، فسيجد صعوبة في بسط عضلاته بعد انقباضها، فإن سلم على صديقه مثلا، ظلت يده ممسكة بها، وغير قادرة على الابتعاد إلا بصعوبة. كما يعاني الإنسان من تيبس وألم في العضلات، وشعور بالتعب. ويؤدي انقباض العضلات الدائم إلى تضخمها، وهذا قبيح إن حدث لدى النساء. وطبعا سيجد الإنسان صعوبة في المشيء والجري والقفز. وستتأثر حركة عضلات الفك، فيصعب مضغ الطعام. وربما يؤدي انقباض عضلات البلع في وقت غير مرغوب فيه إلى الاختناق أثناء تناول الطعام. ويحدث الاختناق أيضا إن حدثت تقلصات في عضلات الحنجرة خاصة عند الأطفال المولدين حديثا[117]. ولوحظ أن الطفرة في قناة الصوديوم إن أدت لتدفق دائم لكميات كبيرة من الصوديوم، فإن الإنسان يصاب بنوبات من الشلل[118]، قد تصل ليومين، لأن العضلة تفقد القدرة على الاستجابة للإثارة بسبب استمرار حالة إزالة الاستقطاب.[119] أما إن أدت الطفرة إلى تيار دائم صغير من الصوديوم، فإن العضلة تصبح أكثر إثارة، وتنقبض باستمرار كما هو متوقع من مرض "التوتر العضلي".

---

**111) Brenes O, Pusch M, Morales F**. ClC-1 Chloride Channel: Inputs on the Structure-Function Relationship of Myotonia Congenita-Causing Mutations. Biomedicines. 2023 Sep 24;11(10):2622. doi: 10.3390/biomedicines11102622. PMID: 37892996; PMCID: PMC10604815.
**112) Stunnenberg BC, LoRusso S, Arnold WD, et al.** Guidelines on clinical presentation and management of nondystrophic myotonias. Muscle Nerve. 2020 Oct;62(4):430-444. doi: 10.1002/mus.26887. Epub 2020 May 27. PMID: 32270509; PMCID: PMC8117169.
**113)** SCN4A
**114)** CLCN1 gene
**115)** تتميز العضلات عن الأعصاب بأن قنوات الكلور في أغشيتها تساهم بقدر كبير في الجهد الكهربي لغشاء الخلية.
**116)** يقل تدفق الكلور إلى أقل من 50% من المستوى الطبيعي.
**117)** تسمى هذه الحالة الخاصة Severe neonatal episodic laryngospasm (SNEL)
**118)** Periodic paralysis
**119)** Sustained Depolarization

**نوجز ما سبق، فنقول أن العضلات تكف عن الانقباض بعد توقف أمر المخ بسبب ثلاث آليات، هي:**

1. سرعة تدمير أسيتل كولين.
2. مرور قدر مناسب من أيونات الكلور من قنوات الكلور في العضلات.
3. مرور قدر مناسب من أيونات الصوديوم من قنوات الصوديوم في العضلات.

وهناك آليات أخرى، لكن نكتفي بهذا منعا للإطالة. والمهم أن نتساءل: **هل تمتلك المصادفة من الحكمة ما يجعلها تدمر "أسيتِل كولين" بسرعة خاطفة، وأن تصمم قنوات الصوديوم والكلور بحيث يستمر التيار الكهربي في العضلة بالضبط طبقا للوقت الذي يريده المخ؟**

الإلحاد يسخر من العقول. وأولو الألباب يقولون: لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

## 5 -مدة فتح مستقبِل الناقل العصبي

لا تتوقف الآية الزمنية عند حدود التخلص من أسيتِل كولين بسرعة شديدة، فهناك آية أخرى، تتعلق بطول الفترة التي يظل فيها مستقبِل أسيتِل كولين مفتوحا.

إن مستقبل "أسيتِل كولين" نفسه مصنوع بدقة شديدة بحيث تكون **الفترة التي يفتح فيها مناسبة تماما، فلا هي بالقصيرة، ولا هي بالطويلة.** وحين نقول أن الفترة قصيرة أو طويلة، فنحن **لا نتكلم عن ساعات، ولا دقائق، بل عن أعداد قليلة من المللي ثانية.**

وإن حدثت طفرات، قللت من وظيفة المستقبل[120]، **لقصرت الفترة التي تبقى فيها قناة المستقبل مفتوحة**، فتقل كمية الأيونات التي تدخل منها، فيضعف التيار الكهربي المتولد في غشاء العضلة، فتقل قدرة العضلات على الانقباض، ويصبح الإنسان كالمشلول. وهذه حالة تسمى "متلازمات القناة السريعة" Fast-channel syndromes.

---

**120)** Loss-of-function mutations

وبالعكس إن حدثت طفرات، تكسب المستقبِل قدرة أكبر على أداء وظيفته[121]، فإن **قناة المستقبِل تظل مفتوحة لفترة أطول،** فتتولد في العضلة نبضات كهربية متوالية[122] إثر إثارة العصب مرة واحدة[123]. ويترتب على ذلك دخول كميات هائلة من أيونات الكالسيوم إلى ثنيات الغشاء التالي للتشابك[124]، فيؤدي إلى تحللها، وبالتالي فقد مستقبِلات أسيتِل كولين، وفقد العضلة للقدرة على الاستجابة لإثارة العصب لها. وهذا يسبب "متلازمات القناة البطيئة" Slow-Channel Syndromes[125]، التي تتسم بضعف العضلات.

## 6 -الترتيب الزمني عند الجنين

ولا تتوقف آيات الزمان على ما سبق. إننا إذا نظرنا لتكوين الجين، لوجدنا أن ترتيب ظهور الأعضاء يتم وفق حكمة. والمصادفة لا يمكن أن تتصف بالحكمة.

**لو تأخر تكون كل الأعضاء إلى نهاية الحمل، لكانت كارثة**. من المعروف أن مختلف أعضاء الجسم كالقلب والكلى والرئتين تتكون عند الجنين في الأشهر الثلاثة الأولى من الحمل. وطوال الفترة المتبقية من الحمل لا تتكون أعضاء جديدة، بل يزداد حجم الجنين فقط. ولو افترضنا أن هذا التريب الزمني قد انقلب، بحيث زاد حجم الجنين لمدة ستة أشهر، وفي الأشهر الثلاثة الأخيرة بدأت أعضاؤه في التكون، لو حدث هذا، لكان مصير كل طفل ولد مبكرا هو الموت، لأن جسده سيخلو من الأعضاء المختلفة، أو ستكون الأعضاء غير مكتملة. لكن بفضل الترتيب الزمني الحالي، يستطيع أطفال كثيرون مواصلة الحياة إن ولدوا قبل اكتمال الحمل في الشهر الثامن أو السابع. وستكون هناك عواقب أخرى، منها أن تغذية جسم الجنين الخالي من الأعضاء ستكون صعبة جدا، بل شبه مستحيلة، لأن المواد الغذائية والأكسجين الموجودة بالدم لن تستطيع الانتشار إلى كل خلايا الجنين لعدم وجود قلب وأوعية دموية كي توزعها.

---

**121)** Gain-of-function mutations
**122)** Muscle action potentials
**123)** Single nerve stimulus
**124)** Post-synaptic junctional folds
**125) Engel AG, Lambert EH, Mulder DM, Torres CF, Sahashi K, Bertorini TE, Whitaker JN.** A newly recognized congenital myasthenic syndrome attributed to a prolonged open time of the acetylcholine-induced ion channel. Ann Neurol. 1982 Jun;11(6):553-69. doi: 10.1002/ana.410110603. PMID: 6287911.

**وبالعكس لو تكونت الأعضاء مبكرا جدا قبل أن يكثر عدد خلايا الجنين**، لما كتب للجنين البقاء. إن الجنين يكون في البداية مكونا من خلية واحدة، ثم تنقسم تلك الخلية إلى اثنتين، ثم أربعة، وهكذا. وكل تلك الخلايا تحتوي على نفس الجينات. والآن هب أن هناك جنينا مكونا من خليتين فقط، فتغير نشاط بعض الجينات في إحدى الخليتين، فجعلها تتحول إلى خلية من خلايا القلب، لتواصل الانقسام مكونة القلب. وفي نفس الوقت تحولت الخلية الثانية إلى خلية كبد، لتواصل الانقسام، وتنشيء كبدا. إن الجنين في هذه الحياة لن تكتب له الحياة في النهاية، لأنه لا يمكن أن يحيا بالقلب والكبد وحدهما دون وجود كلى، ومعدة، ومخ، وجلد. وبهذا تتشكل أعضاء الجنين في الوقت المناسب تماما دون تبكير، أو تأخير.

**ولو تكونت العضلات والعظام قبل أن يتكون المخ بفترة طويلة**، لما تمكن الجنين من تحريك جسمه في بطن الأم لأن المخ هو الذي يحرك العضلات، ويساعد على تطور وظيفتها. وسيؤدي هذا حتما لبقاء المفاصل على نفس الوضع، فيحدث لها تليف، وتيبس، ويولد الطفل مثلا بالتواء في رجليه، يعوقه عن المشي الطبيعي. كذلك بدون الإشارات الكهربية التي تتلقاها العضلات من المخ (خاصة المخيخ وجذع المخ) أثناء الأسبوع 20-28 من الحمل، يحدث خلل في تطور العضلات وتميزها ونضجها[126] ، وتصبح ضعيفة، ويولد الإنسان معاقا عن الحركة[127].

**ولو تأخر ظهور العضلات إلى ما بعد ظهور الكلى** بفترة طويلة، لما تمكن الجنين من ابتلاع السائل الأمنيوسي، لأن هذا السائل في الأساس عبارة عن البول الذي تفرزه كلية الجنين. ولكي يبتلع الجنين هذا السائل يجب أن تكون عضلات البلع عنده قوية، وإلا تراكم السائل حوله (وهذا يسمى Polyhydramnios). وتراكم هذا السائل يؤدي لمضاعفات عديدة، منها طول عملية الولادة، والولادة المبكرة عن موعدها، وولادة الجنين في وضع غير مألوف،

**126)** Delayed maturation of muscle, fiber-type predominance, or congenital muscle fiber-type disproportion (CMFTD).
**127) Nelson Textbook of Pediatrics**. Chapter 648 (Developmental Disorders of Muscle). Page 3810.

وتعثر الولادة، والحاجة للولادة القيصرية، وتمزق أغشية الرحم مبكرا، وحدوث نزيف من المشيمة[128].

**ولو تأخر ظهور الكلى إلى ما بعد تكون العضلات بفترة طويلة،** لقلت كمية السائل الأمنيوسي المحيط بالجنين (Oligohydramnios)، فيترتب على هذا تيبس المفاصل، وولادة الطفل بتشوهات في الأطراف نتيجة عدم قدرة الطفل على تحريك ذراعية ورجليه بشكل طبيعي في ظل نقص السوائل حوله.

**ولو تأخر ظهور الكلى إلى ما بعد تكون الرئتين بفترة طويلة،** لقلت كمية السائل الأمنيوسي أيضا، فيحدث خلل في نمو الرئة وتطورها، فيولد الطفل برئة صغيرة الحجم[129]، ويعاني من نقص الأكسجين.

**ولو تأخر ظهور الفم بعد ظهور الكلى** بفترة طويلة، لتراكم بول الجنين لأن الجنين لا يبتلعه، فتزيد كمية السائل الأمنيوسي بشدة، وهو شيء يضر بالجنين.

**ولو تكونت الكليتين قبل تكون المثانة بوقت طويل،** لتراكم البول داخل الكلي، فتنتفخ، وتدمر نفسها بنفسها قبل أن يولد الجنين.

**ولو كان عمر الحيوان المنوي قصيرا،** لمات قبل أن يصل إلى البويضة الموجودة في قناة فالوب، ويخصبها.

**ولو كانت خلايا الجنين تنقسم بسرعة كبيرة** في الأيام الأولى بعد إخصاب البويضة، لنما الجنين خارج الرحم (داخل قناة فالوب)، وهو أمر يهدد حياة الجنين والأم.

**كذلك لو كانت قناة فالوب تدفع البويضة المخصبة ببطء نحو الرحم،** لحدث الحمل خارج الرحم، فيموت الطفل، وربما تموت معه الأم.

---

**128) Brian S Carter.** Polyhydramnios and Oligohydramnios. Medscape. Updated June 25, 2025. https://emedicine.medscape.com/article/975821-overview?src=mbl_msp_android&ref=share
**129)** Pulmonary hypoplasia.

*******

وإذا نزلنا إلى مستوى الجزيئات، لوجدنا أن تكوين الجنين يتم وفق خطة، بحيث يظهر كل جزيء في وقت معين. ولو اختلف توقيت ظهور الجزيئات لحدث اضطراب هائل، يؤثر على العلمية برمتها.

مثلا في حالة **خلق الشعب الهوائية** سنجد أن **جزيء (FGF-10) يظهر أولا**، فيؤدي إلى استطالة الشعبة، **وفيما بعد يظهر جزيء(TGF-β1)**، فيوقف زيادة الطول، ليبدأ التفرع[130].

وإن **تخيلنا أن الوضع قد انعكس، فظهر جزيء (TGF-β1) قبل جزيء (FGF-10) أو معه**، لما تكونت الشعب الهوائية.

**كذلك لو ظهر الجزيئان بالترتيب الزمني الصحيح، لكن أعقب أحدهما الآخر بفاصل زمني كبير جدا**، لنمت الشعب الهوائية طويلا قبل أن تتفرع، فيكون في الرئة كلها شعبة هوائية واحدة أو اثنتان أو ثلاثة فقط لأن الحيز المتاح للرئة محدود بسبب وجود الحجاب الحاجز، وهذا سيجعل عدد الحويصلات الهوائية قليلا جدا، فيقل وصول الأكسجين إلى الدم، ويقل التخلص من ثاني أكسيد الكربون.

**وبالعكس يمكنني أن أتخيل أن الفاصل الزمني بين ظهور الجزيئين السابقين لو كان قصيرا**، لزاد عدد الشعب الهوائية بشدة، ولظهرت الحويصلات الهوائية بعد مسافة قصيرة من بداية الشعب الهوائية، وهذا يجعل الحجم الكلي للرئة صغيرا، فتكون الحويصلات الهوائية مكدسة على بعضها في حجم أصغر، فتميل للانكماش والانغلاق، وتحتاج لجهد عضلي كبير مع كل نفس كي تفتح، وهذا يجعل عملية التنفس السهلة التي لا نحس بها من خفتها أشبه برياضة عنيفة نمارسها دون توقف. هذا ما أتوقعه. أما الذي لا شك فيه، فهو أن الرئة لو تفرعت بسرعة بهذا الشكل، لقلت المسافة التي يمر من خلالها الهواء قبل أن يصل إلى الحويصلات

**130)** ولاحظ العلماء شيئا مهما للغاية، وهو أن القصبة الهوائية تمتد لمسافة طويلة قبل أن تتفرع، بينما تتفرع الشعب الهوائية. والسبب في ذلك أن خلايا الأديم المتوسط (*Mesoderm*) المحيطة بالأديم الباطن (*Endoderm*) تتحكم في مدى التفرع، فالأديم المتوسط المحيط بالقصبة الهوائية يمنع التفرع، بينما الأديم المتوسط المحيط ببراعم الشعب الهوائية يحفز التفرع.

الهوئية، وبهذا لن تستطيع الشعب الهوائية ممارسة دور مهم غير مجرد توصيل الهواء، ألا وهو تدفئة الهواء، وترشيحه، وترطيبه قبل أن يصل إلى الحويصلات الهوائية. إن المخاط الذي تفرزه "خلايا جُبْلِت" Goblet Cells يقوم باقتناص ذرات الغبار وغيرها من الجسيمات، بينما تقوم حركة الأهداب بدفعها لأعلى نحو البلعوم للتخلص منها[131].

---

**131) Bronchial Anatomy**. Author: Angel Rolando Peralta; Chief Editor: Vinay K Kapoor. Updated: Nov 26, 2024. https://emedicine.medscape.com/article/1898852-overview?form=login

# الباب الخامس

# المكان يثبت وجود الله

# المكان يثبت وجود الله

ما أصعب مأزق الإلحاد! **لو جاز لضميرهم أن يرتاح إلى القول بأن كل أعضاء الجسم قد نشأت بالمصادفة، فكيف يجوز لهم تصديق أن كلا منها قد تواجد في مكانه الصحيح بالمصادفة؟**

هب أن عاصفة عاتية قد هبت، فخررتَ صَعِقا. ولما أفقتَ بعد عدة ساعات، وجدتَ بيتا قد بُني على قطعة أرض تملكها، فسألتَ صديقك: "مَن بنى البيت؟" فأخبرك أن الريح أدت لتطاير كثير من الأشياء من مصانع مواد البناء المجاورة، فتراكم الطوب فوق بعضه، واختلط الرمل بالإسمنت والماء بنسب ملائمة، ودخل الثلاثة بين كل طوبة وأخرى، فنشأت جدران. ثم حملت الريح أعواد الحديد لتستقر فوق الجدران، فتكون البيت! فإن صدَّقت أن بناء البيت تم بالمصادفة، فهل من المصادفة أيضا أن البيت قد أقيم في المكان المناسب فوق قطعة أرض خالية تملكها، وكنت تعتزم البناء عليها؟ لماذا لم ينشأ البيت في وسط أحد الميادين، أو على حافة نهر، أو على أرض يُحظر البناء عليها؟ لماذا لم ينشأ فوق منزل أحد الجيران الأثرياء، الذين لا يحتاجون لمزيد من البيوت؟ لماذا لم يتخذ البيت شكل كوبري فوق عمارتين متجاورتين بينهما شارع عرضه عشرة أمتار؟ هل يمكن للمصادفة أن تختار المكان المثالي لبناء البيت؟ مستحيل.

وبالمثل ينبغي أن يدرك الملحد أن منطقه سيقوده لا محالة إلى الوقوع في مأزن لم يكن بالحسبان، **فتعنته في إنكار وجود الله سيؤدي به، ليس فقط إلى الاعتقاد بأن المصادفة زودت جسم الإنسان بأشياء بديعة، ولكن أيضا إلى القول بأن كل واحد من هذه الأشياء قد وُجد في مكانه الصحيح بالمصادفة**. فهيا بنا نرى كيف:

## 1 -العضو المناسب في المكان المناسب

كل عضو من أعضاء الجسم يوجد في مكانه المناسب تماما. والمطلوب من الإلحاد ليس أن يفسر لنا وجود أعضاء مفيدة فقط، بل ينبغي عليه أيضا أن يخبرنا كيف تواجدت هذه الأعضاء في أماكنها المناسبة؟ هل تتمتع المصادفة بعبقرية هندسية، تعرف كيف تضع كل شيء في موضعه؟

**لو كانت الأذن موجودة داخل تجويف البطن بجوار المعدة والكبد مثلا،** لسمع الإنسان أصوات الغازات وحركات الأمعاء طوال اليوم، ولتعذر عليه سماع كثير من أصوات الناس، والحيوانات، وما يحدث في العالم الخارجي. وحتى لو وُجدت الأذن بالخارج على جدار البطن، فستقل القدرة على سماع كثير من الأصوات بوضوح بسبب الملابس الشتوية الثقيلة. وإن أزال الإنسان ملابسه كي يسمع جيدا، فسينكشف بطنه أمام الناس، وسيتأذى من البرد.

**ولو كانت مكونات الفم متفرقة عن بعضها،** فربما وجدنا الأسنان مغروسة في جلد الرأس، واللسان معلق في الظهر، واللعاب يسيل من الأذن، واللهاة موجودة على الأنف، فبأي وجه ينتفع الإنسان بهذه الأشياء؟ لن يكون للأسنان فائدة لأنها غير مغروسة في فك يحركها، وغير منتظمة على هيئة صفين متقابلين، وغير متصلة بتجويف، يقود إلى المريء والمعدة. ولن يكون للسان فائدة لأنه لن يساعد على بلع الطعام، ولا على تشكيل حروف الكلام من خلال التحرك في مواجهة الهواء الصادر من الجوف. ولن يكون للعاب فائدة في حماية الأسنان، وهضم النشويات. إذن لو أن المصادفة نجحت في خلق الأسنان واللعاب واللسان، فكيف نجحت بالمثل في خلق كل منهم بجوار الآخر؟

**ولو تبادلت القواطع والضروس مكانيهما،** فأصبحت الضروس موجودة في الأمام، وذهبت القواطع إلى جانبي الفم، فسيكون على الإنسان -إن أراد قضم الطعام- أن يضعه في أقصى جانب الفم وراء الزاوية الجانبية، وهذا أمر غير مريح. وفضلا عن ذلك، سيصبح الإنسان عاجزا عن الكلام أثناء مضغ الطعام، وذلك لأن الطعام سيكون موجودا أغلب الوقت تحت

الضروس، التي تطحن الطعام لفترة أطول[132])، فيصبح الطعام واقعا على اللسان، فيعوق حركته أثناء الكلام. ولو حدث هذا، لكان جلوس الناس للأكل معا أمرا كئيبا مملا، لأنهم لن يتمكنوا من تبادل الحديث بسهولة. كذلك سبق أن قلنا أن شكل الفم سيصبح أقل جمالا لو تواجدت الضروس في الأمام.

**ولو كانت فتحة الفم موجودة على الظهر خارج متناول اليد،** لاحتاج الإنسان دائما إلى شخص آخر يضع له الطعام والشراب في فمه. وسيعاني الأمرين رجل يقيم وحده في البيت. وويل لمن جاع أو عطش، وهو وحيد في الصحراء. سيضطر مثل هذا الشخص إلى أن يرقد فوق طبق الطعام، ويلتقط الأكل بفمه، وهذا أمر في غاية الصعوبة، وسيلوث الظهر بعد كل وجبة.

**ولو كانت فتحة الفم موجودة على البطن،** لاضطر الإنسان إلى خلع ملابسه كلما أراد أن يأكل، أو على الأقل سيرفع ملابسه، فينكشف جزء غير قليل من بطنه. وهذا سيكون أمرا مؤلما في المناطق القطبية والباردة. كما أن الملابس ستتسخ حتما بسبب تناول الطعام، وستبتل بسبب غسل الفم بعد كل وجبة، وهذا أمر يضايق الإنسان، ويؤذيه بشدة خاصة في البرد. وإن تقيأ المرء يوما، وقع القيء على جسده وملابسه، فيصبح في حالة مزرية. سنجد أيضا أن الصوت الذي يصدر من الفم ستحجبه الملابس، فيضطر الإنسان لرفع صوته كلما أراد أن يتكلم، وهذا أمر مرهق، ويؤذي الأحبال الصوتية. وإن أصيب الإنسان بالزكام، وانسدت أنفه، فلن يتمكن الفم من تعويض وظيفته لأن الملابس ستمنع أغلب الهواء من الدخول عبر الفم.

**ولو كانت فتحة الفم بجوار فتحة الشرج،** لكانت مصيبة، إذ من الممكن أن تدخل أجزاء من البراز إلى الفم خاصة عند الأطفال الرضع. وسيكون من المحال أن يجتمع أفراد الأسرة أو الأصدقاء لتناول الطعام معا حتى لا تنكشف عورة كل منهم أمام الآخر. وسيصبح الأكل عملا سريا، يمارسه كل إنسان في غرفة مغلقة. وستضطر الأم لإعداد أطباق خاصة لكل فرد بدلا

**132)** 90% من مضغ الطعام تفعله الضروس

من أن يأكلوا معا في أطباق مشتركة. وسيجلس المرء في وضع غير مريح (أشبه بالقرفصاء)[133] أثناء الأكل كي يتمكن من إدخال الطعام بيده إلى الفم. وقطعا ستتلوث يده لأنها ستلمس فتحة الشرج، وهذا أمر مقزز، وستنتشر الأمراض المعدية بشكل واسع مثل الالتهاب الكبدي والنزلات المعوية وشلل الأطفال. وأعتذر عن هذا المثال القبيح، لكن نحن مضطرون إليه لأني لا أظن أن أحدا قد انتبه إلى هذه النعمة من قبل.

**ولو كانت فتحة الأنف موجودة في الإبط أو بجوار فتحة الشرج،** لتعذب الإنسان من الروائح الكريهة.

**ولو كان ثدي المرأة موجودا على ظهرها،** لاحتاجت إلى شخص آخر ليحمل لها طفلها كي يرضع.

**وستكون المصيبة عظيمة لو كانت عين الإنسان بجوار فتحة الشرج،** إذ سيرى ما لايسره من الفضلات، وستصاب عينه بالتهابات شديدة نتيجة التلوث المتكرر بالبراز.

**ولو كانت العين موجودة تحت الإبط،** لفقدت جل فائدتها، إذ لن يرى الإنسان بها في أغلب الوقت سوى جلد الإبط. وسيكون عليه أن يرفع ذراعه باستمرار كي يرى ما يحدث حوله. وحتى في هذه الحالة سيضيق مجال الرؤية أمام العين، ولن تبصر كثيرا مما تراه الآن. وإن أراد الإنسان السير في الطريق، فلا بد أن يخلع ملابسه أولا. وويل لمن خرج من بيته في البرد. وستتحول الرؤية لعذاب أليم.

**ولو كانت العين موجودة داخل تجويف الصدر بجوار الرئة أو داخل تجويف البطن بجوار المعدة مثلا،** لما أبصر الإنسان بها أي شيء لأن جدار البطن يمنع الضوء من النفاذ والوصول إلى العين.

**133)** القُرْفُصاءُ: ضرْبٌ مِنَ القعودِ ....وَهُوَ أَن يَجْلِسَ عَلَى أَلْيَتَيه ويُلْصِقَ فَخِذيه بِبَطْنِهِ ويَحْتَبي بِيَدَيْهِ يضعهُما عَلَى ساقَيه كَمَا يَحْتَبِي بِالثَّوْبِ، تَكُونُ يَدَاهُ مَكَانَ الثَّوْبِ؛ عَنْ أَبي عُبَيْدٍ. وَقَالَ أَبو الْمَهْدِيِّ: هُوَ أَن يَجْلِسَ عَلَى رُكْبَتَيْهِ مُنْكَبّاً ويُلْصِقَ بطنَه بِفَخِذَيْهِ ويتأَبط كَفّيه، وَهِيَ جِلْسة الأَعراب لسان العرب (7/ 71)

**ولو كانت إحدى العينين موجودة في الجهة الأمامية من الرأس، والعين الأخرى موجودة على الجانب الخلفي من الرأس** بحيث يرى الإنسان كل شيء حوله، لأدى هذا لمشاكل كثيرة. مثلا إن وقف الإنسان وسط جمع من الناس، ثم قال: (أنت غبي)، لما عرفنا هل يقصد الشخص الموجود أمامه، أم الشخص الموجود خلفه، وذلك لأنه يرى كليهما في نفس الوقت. لكن بالوضع الحالي يعرف الناس مَن المخاطَب بالكلام بسهولة إذا كانت العينان تتجهان إليه. وبهذا يصبح وجود عينين في نفس الجهة من الرأس أمر لا غنى عنه للتواصل الاجتماعي السليم. سنجد كذلك أن المخ سيتشتت ويفقد التركيز إن تمكن من رؤية كل شيء حوله، فمثلا إن كانت الأم تخيط بالإبرة، فسترى في نفس الوقت ابنتها وهي تلعب، فتفكر في ثوبها الجميل، ويقل تركيزها على الخياطة، فتصبح الخياطة أقل إتقانا. وإذا جلس عالم تحت ظل شجرة يقرأ، فسيجد صعوبة شديدة في التركيز لأن عينه الأمامية ستنظر إلى صفحات الكتاب، لكن العين الخلفية ستنظر إلى الشجرة والحيوانات والمارة، فيتشتت انتباهه عما يفكر فيه. وإن أغمض الإنسان أحدى عينيه كي يزيد تركيزه، فسيجد أن دقة الإبصار أقل، لأن رؤية الشيء بعينين اثنتين أفضل من رؤيته بعين واحدة، وستصاب العين بالإجهاد بسرعة أثناء أداء المهام الدقيقة كالقراءة وإصلاح الآلات.

**ولو كانت عدسة العين موجودة في مكان آخر غير مكانها الحالي** (كأن تقع على جانب الشبكية، أو في السائل الزجاجي[134]، أو خلف القزحية[135] على أحد الجانبين، أو على الصلبة[136])، لما مر عليها الضوء بعد نفاذه من القرنية، أو مر بشكل غير صحيح، فيضعف الإبصار بشدة.

**ولو كانت القرنية موجودة في مكان آخر غير مكانها الحالي،** لأصبحت مدفونة تحت محجر العين[137]، أي تحت جدران الغرفة العظمية المحيطة بالعين، ولن يجد الضوء وسطا شفافا يمر من خلاله، ولن يرى الإنسان شيئا.

---

**134)** Vitreous humor
**135)** Iris
**136)** Sclera
**137)** Orbit

**ولو كانت الجفون موجودة على الصدر، وليس حول العين**، فلن تجد العين ما يحميها من الغبار والضوء الشديد والجفاف، ولأصبح الدخول في النوم أكثر صعوبة.

**ولو كانت عضلات العين الستة الخارجية غير موزعة بانتظام على مختلف جوانب العين**، لأصيب الإنسان بالحول، وهذا يجعل شكله أقل جمالا، كما أنه لن يكون قادرا على تحريك عينه في مختلف الاتجاهات باستثناء الاتجاه الذي توجد عنده العضلات، وسيضطر المرء لتحريك رأسه كلها، وليس عينه فقط كي يرى الأشياء، التي لا تستطيع عينه التحرك تجاهها، وهذا سيثير البلبلة، لأن شخصا ما قد يدير وجهه تجاهك[138]، فتظن أنه يخاطبك، لكنه في الحقيقة يقصد أن يخاطب شخصا آخر بجوارك. أما بالوضع الحالي، فالعضلات الستة موزعة باتساق حول العين، فهناك عضلة مستقيمة خارجية[139] (تحرك العين نحو الخارج)، وعضلة مستقيمة داخلية[140] (تحرك العين نحو الداخل)، وعضلة علوية مستقيمة[141] (تحرك العين لأعلى)، وعضلة سفلية مستقيمة[142] (تحرك العين لأسفل)، وعضلة علوية مائلة[143]، وعضلة سفلية مائلة[144] (يعملان على دوران العين).

**ولو تفرقت العين والأذن والأنف والفم والشعر في أماكن مختلفة من الجسم، ولم تجتمع في مكان واحد على الرأس**، لأصبح من الصعب جدا التفرقة بين الناس. وسيكون من غير الممكن أن تتعرف على الشخص إلا بعد أن تراه مرات كثيرة وتعيش معه عن قرب شديد في نفس البيت بحيث يمكنك العثور على سمات مميزة لقوامه ويديه ورجليه وصدره وبطنه حين يتهيأ له أن يكشفهم أمامك. وربما أمكن الاستعاضة نسبيا عن الوجه بالصوت لتمييز الناس. لكن تذكُّر الصوت أصعب من تذكر الوجه. كما أن الصوت لا يصلح لتمييز إنسان أبكم، ولا للتعرف على مجرم، شاهده الناس، وهو يخطف طفلا، ويجري، وهو صامت. ومن الممكن أن يقلد إنسان صوتا مميزا لإنسان آخر كما كان كثيرون يحاكون صوت الممثل حسن

---

**138)** إذا أراد الإنسان التركيز على شيء ما، فإنه يقوم بتحريك العين حتى تسقط أشعة الضوء الصادرة من هذا الشيء على أكثر منطقة حساسة في الشبكية، ألا وهي Fovea.

**139)** Lateral rectus
**140)** Medial rectus
**141)** Superior rectus
**142)** Inferior rectus
**143)** Superior oblique
**144)** Inferior oblique

البارودي ومحمود المليجي وعبد الفتاح القصري. ولو حدث ذلك لانتحلوا شخصيته. فإن لاحظ الآخرون تغيرا طفيفا في الصوت، فقد يبرر ذلك بإصابته بالبرد.

**ولو كان الوجه (والعين الموجودة به) موجودا في الجانب الخلفي من الرأس،** لوجد الإنسان صعوبة بالغة في المشي للأمام لأنه لن يرى شيئا في هذا الاتجاه، وقد يصطدم بشيء لا يتوقعه، فيقع على الأرض. وإن حاول الإنسان أن يمشي للخلف في الاتجاه الذي ترى فيه العين بوضوح، فسيكون المشي أيضا صعبا، ولن يتمكن من الجري بسرعة، وقد يفقد اتزانه بسهولة، ويقع، وذلك لأن مفاصل الرجلين وعظامها وعضلاتها مخلوقة بطريقة تجعل الحركة أسهل في نفس الاتجاه الذي تبصر فيه العين. ولو تغير جانب العين، لفقد الإنسان هذا التناغم المكاني.

**ولو تكونت الرئة خارج القفص الصدري،** فكانت معلقة بالظهر مثلا، لظلت منكمشة، لا يدخلها الهواء، وذلك لأن حركة القفص الصدري هي التي تؤدي لانتفاخ الرئة بالهواء. كما أن الرئة ستكون معرضة بشدة للخدوش[145] خارج القفص الصدري العظمي القوي الذي كان يحميها، وأي تهتك خفيف جدا في الحويصلات الهوائية سيؤدي على الفور إلى خروج الهواء منها إلى غشاء البلورا[146]، فيضغط على الرئة[147]، ويموت الإنسان إن لم يسعفه الأطباء في الحال.

**ولو كان القلب موجودا داخل البطن،** لضغطت عليه المعدة والأمعاء بعد امتلائهما بالطعام، فلا يتمكن من الامتلاء بالدم أثناء انبساطه، فتقل كمية الدم التي يضخها، ويصاب الإنسان بهبوط في الدورة الدموية. وستشهد المرأة كارثة محققة أثناء الحمل، لأن الجنين سيضغط بشدة على قلبها.

**ولو كان القلب موجودا على شكل انتفاخ خارجي تحت جلد الذراع أو الظهر أو الساق، وليس داخل القفص الصدري العظمي،** لقتل الناس بعضهم بعضا بمنتهى السهولة بمجرد

---

**145)** خَدَشَ جِلْدَهُ ووجهَه يَخْدِشُه خَدْشاً: مَزَّقَهُ. والخَدْشُ: مزْقُ الْجِلْدِ، قَلَّ أَو كَثُرَ. قَالَ أَبو مَنْصُورٍ: وَجَاءَ فِي الْحَدِيثِ: مَنْ سأَلَ وَهُوَ غَنِيٌّ جَاءَتْ مسأَلته يَوْمَ الْقِيَامَةِ خُدُوشاً أَو خُمُوشاً فِي وَجْهِهِ. انظر معجم "لسان العرب" (6/ 292)

**146)** Pleura

**147)** تسمى هذه الحالة Pneumothorax

ضربة خفيفة، بل إن الإنسان سيكون معرضا للموت إن وقع على الأرض، أو انقلب أثناء النوم، بحيث ينحصر قلبه بين جسده والفراش. وإن تغير وضع الإنسان أثناء الحركات اليومية المعتادة، فقد يقل بشدة انتقال الدم بالجاذبية من الأذين للبطين، فيحدث هبوط الدورة الدموية.

**ولو كان الطحال موجودا على شكل انتفاخ خارجي تحت الجلد على عظم الساق،** لتعرض الإنسان يوميا لخطر الوفاة بسبب تمزق الطحال، وحدوث نزيف قاتل على إثر الصدمات المعتادة المتوسطة.

**ولو كان الكبد موجودا داخل الرحم،** لما وجد الجنين مكانا ينمو فيه، فيضغط الكبد على الجنين، ويضغط الجنين على الكبد، فيتعرض كلاهما لضرر بالغ.

**ولو كانت الكلية موجودة داخل تجويف الأمعاء** الغليظة، لسدت جزءا كبيرا منه، فيعانى الإنسان من إمساك مزمن. أما لو كانت الكلية موجودة داخل الأمعاء الرفيعة، فسيصاب الإنسان بانسداد الأمعاء، والموت.

**ولو كان الحالب يفرغ محتوياته من البول في الأمعاء الغليظة،** وليس في المثانة، لصعدت إليه الجراثيم الموجودة في البراز، وانتقلت منه إلى الكلية، فتصاب بالتهاب مدمر، قد يعقبه تليف، ثم فشل كلوي.

**ولو صبت كل من قناة البنكرياس وقناة المرارة عصارتها الهاضمة على جلد البطن، وليس داخل تجويف الأمعاء،** لأصيب الإنسان بعسر شديد في الهضم، وإسهال، وفقد في الوزن.

**ولو كانت الحنجرة موجودة في بداية مجرى المريء،** لما استطاع الإنسان أن يتكلم كما يشاء، لأن الغازات لا تنطلق من المعدة إلى المريء إلا في ظروف خاصة، وبكميات قليلة في معظم الأحوال، وغالبا على غير إرادة من الإنسان. ولهذا لن يصدر الصوت في الوقت الذي يحدده الإنسان. وإن صدر الصوت في اللحظات القليلة التي تخرج منها الغازات من المريء، فسيكون الصوت في غاية الخفوت. وحتى إن كان تيار الهواء قويا، فلن يستطيع

الإنسان تكوين جملة واحدة، ولا حتى كلمة لأن الهواء يمر من المعدة لفترة وجيزة جدا، ثم يتوقف قبل أن تشكله أعضاء الكلام على هيئة حروف.

**ولو اختلف مكان الحنجرة عن مكانها الحالي فوق القصبة الهوائية -لتصبح واقعة في أي مكان آخر بالجسم-** لمات الإنسان مختنقا وقت ابتلاع الطعام والشراب لأن لسان المزمار والحبلين الصوتيين (وكلاهما جزء من الحنجرة) لم يعودا موجودين كي يمنعا الطعام من المرور إلى القصبة الهوائية ثم الرئتين.

**ولو اختفى الحجاب الحاجز**، لصعدت محتويات البطن لأعلى، لتضغط على الرئة، وتسبب أزمات تنفسية قاتلة.

**ولو كانت الرئة تُغذَّى بالدم بواسطة شرايين قادمة من الشريان الأورطى** -وليس من الشريان الرئوي- لما حدث تبادل للغازات، فيظل الأكسجين حبيسا داخل الرئة، ويظل ثاني أكسيد الكربون حبيسا داخل الأنسجة.

**ولو كانت المعدة موجودة داخل الصدر** لشعر الإنسان بضيق شديد في التنفس، وفقد وعيه بعد كل وجبة بسبب انتفاخ الرئة، وضغطها على الرئتين والقلب.

**ولو كانت بطانة المعدة موجودة في وسط الأمعاء الدقيقة**[148]، لأفرزت حامض الهيدروكلوريك، الذي يصيب بطانة الأمعاء بالتهاب شديد، وتقرحات، ونزيف، وذلك لأن الحامض في هذه المنطقة لا يتم معادلته بواسط العصارات القلوية كما يحدث لعصارة المعدة الحامضية المعتادة.

**ولو تكون الرحم داخل الصدر**، لأدى نمو الجنين إلى ضغط شديد على الرئة والقلب، فتموت الحامل من الاختناق، وهبوط الدورة الدموية[149].

---

**148)** كما يحدث في حالة Meckel diverticulum

**149)** تسمى هذه الحالة طبيا Obstructive shock and pulmonary atelectasis

**ولو كان الرحم موجودا بجوار المريء**، وكان متصلا بالمريء بواسطة قناة صغيرة جانبية، لخرج دم الحيض الكريه من الرحم إلى المريء، ثم إلى فم الإنسان. وفي المقابل حين يشرب الإنسان، سيدخل الشراب إلى الرحم.

**ولو ظلت الخصية موجودة باستمرار داخل البطن عند كل الرجال،** لفشا بينهم العقم والسرطان، وذلك لأن الخصية تحتاج لدرجة حرارة منخفضة نسبيا، ولهذا تنزل عند أغلب الرجال من البطن إلى كيس الصفن بين الفخذين حيث درجة الحرارة أقل.

**ولو كانت الأظافر غير موجودة على أطراف الأصابع**، بل تنبت داخل الفم بشكل رأسي أو مائل، لجرحت اللسان، وجرحت بطانة الفم بشكل متكرر، ولأصبح قص الأظافر كلما نمت أشبه بالعملية الجراحية أو بالمعاناة التي نلقاها عند طبيب الأسنان.

**ولو كانت الأظافر منتشرة في جميع أنحاء الجلد، وليس فقط على أطراف الأصابع، وكانت تنمو بشكل رأسي**، لتعذب الإنسان من قص مئات الأظافر لنفسه ولأولاده. وطبعا لا يمكن قص الأظافر إلا بعد أن تنمو بعض الشيء، وهذا سيحول الجسم إلى كتلة شائكة، فلا تستطيع الأم حمل طفلها بسبب كثرة الأشواك. وحتى لو كان الأظافر أفقية، وغير شائكة، فإنها ستكون بلا فائدة، بل إنها ستمنع العرق من الخروج من الجلد، وسترتفع درجة حرارة الجسم.

**ولو كان الشعر ينبت داخل تجويف العين بدلا من نموه على الرأس،** لأصيب الإنسان بالعمى.

**ولو خلت الأيادي من الأصابع**، وكانت الأصابع متراصة وحدها في الرقبة، أو على الكتف، لما انتفع الإنسان بأصابعه لأنها لن تفعل شيئا ذا قيمة بدون وجود اليد والعضد والذراع.

**ولو كانت الأصابع الخمسة متباعدة عن بعضها**، وكل منها في اتجاه مختلف بحيث يوجد مثلا إصبع في ظهر اليد، وإصبع في باطن اليد، وإصبع على كل من الجانبين، وإصبع في الأمام، لو حدث ذلك لما استطاعت الأصابع أداء الأعمال الدقيقة، لأن كل إصبع سيتحرك وحده دون تعاون مع الأصابع الأخرى.

**ولو كان الذراعان متجهين للخلف، وليس للأمام،** بحيث يكون من الأسهل ثني مفاصل الذراعين واليدين للخلف وليس للأمام، لما استطاع الإنسان أن يضع الطعام في فمه، أو يكتب بالقلم، أو يربط عقدة، أو يصلح آلة، لأن يده تحسن تناول ما تعجز عينه عن رؤيته. وإن أراد حمل ثقل كبير، فسيصعب على عموده الفقري أن ينحني للخلف ليساعده على حمله.

**ولو كان باطن القدم يحتوي على أعضاء مهمة مثل العين والأذن والأنف** لتلفت هذه الأعضاء بمجرد تعلم الصبي كيف يمشي. ولئن أجبره أهله على البقاء دون مشي، فسيحيا كالمشلول.

**ولو كانت الغضاريف موجودة على امتداد طول العظم، وليس على طرفيه،** لما كان لهذه الغضاريف من فائدة، ولأدى احتكاك أطراف العظام معا إلى تآكلها، والتهاب المفاصل منذ سن الطفولة.

**ولو كانت العضلة ذات الرأسين[150] موجودة خلف العضد** مع العضلة ذات الثلاثة رءوس[151] وليس إلى الأمام، لما استطاع الإنسان ثني عضده كي يأكل أو يرفع ثقلا، فيصبح كالمشلول. ولو كانت العضلة ذات الرءوس الأربعة[152] موجودة خلف الفخذ وليس إلى الأمام، لأدت إلى ثني الساقين بشكل دائم للخلف، ولتعذر الوقوف المستقيم، والمشي، وصعود السلم.

**ولو كانت اليد موجودة في وسط العضد بدلا من وجودها عند طرف الذراع**[153]، لما استفاد الإنسان من إمساك اليد للقلم والملعقة، وغير ذلك من الأشياء الصغيرة. لو أمسكت تلك اليد بالقلم فستكون بعيدة عن الورقة التي ينبغي الكتابة فيها على المنضدة، وسيضطر المرء للكتابة وهو نائم على جنبه، وهذا وضع غير مريح على الإطلاق. ولن يكون من الممكن أن تقترب اليدان من بعضهما للتعاون في عمل شيء مثل إصلاح آلة إلا بصعوبة. ومثل هذه اليد لن تكون قادرة على حمل الأثقال الكبيرة. كذلك سيتعذر على الذراع حمل الأثقال بقوة وثبات بدون مساعدة اليد.

**150)** Biceps
**151)** Triceps
**152)** Quadriceps femoris
**153)** سبق أن قلنا أن الذِّراعُ هو مَا بَيْنَ طرَف المِرْفق إلى طرَفِ الإصْبَع الوُسْطى، والعَضُدُ هو الساعدُ، وَهُوَ مَا بَيْنَ الْمِرْفَقِ إلى الْكَتِفِ.

**ولو كانت القدم معلقة بالرقبة بدلا من وجودها في نهاية الساق**[154]، لما استطاع الإنسان السير عليها، أو لسار مقلوبا على رأسه**!**

كما يلاحظ أن **أغلب الأعضاء المهمة تحاط بعظام لحمايتها**، وذلك كما يلي:

- ✓ **المخ** يوجد داخل الجمجمة الصلبة.
- ✓ **وكل من الرئة والقلب والكبد والطحال والكلى** يختفي تحت عظام الضلوع.
- ✓ **والعين مدفونة داخل محجرها** العظمي[155]. ولو كانت كُرة العين موجودة بكاملها خارج الوجه، لتعرضت العين لمخاطر جمة، يمكن بسهولة أن تؤدي للعمى.
- ✓ **وأغلب الشرايين** مدفونة بالداخل بعيدا عن سطح الجسم حتى أن الأطباء لا يمكنهم العثور عليها لفحصها إلا في أماكن محدودة جدا. ولو كانت الشرايين موجودة على سطح الجسم تحت الجلد مباشرة كما هو حال الأوردة الزرقاء، وأصيب الشريان في يوم من الأيام، لفقد الإنسان كمية كبيرة من الدماء بسرعة لأن ضغط الشريان أعلى من ضغط الوريد بكثير.
- ✓ **أما الأوردة الضخمة**، فهي توجد في أعمق أعماق البطن والصدر بعيدا عن سطح الجسم لأن الدماء بها كثيرة، وإن نزفت، مات الإنسان بسرعة.
- ✓ **وخلافا لذلك تفتقد المعدة والأمعاء لهذه الحماية القوية** لكونها مغطاة بجدار البطن المصنوع من الجلد والعضلات الطرية. لكن لا ضرر من هذا لأن هذه الأعضاء متحركة بطبعها، وإن تلقت صدمة، تحركت كما لو كانت تعوم في الماء، فيتبدد أثر الصدمة، كما أن كلا من المعدة والأمعاء مجوف، ومعتاد على التمدد والشد والضغط نتيجة الامتلاء بالطعام.
- ✓ **ويستثنى من المبدأ السابق أيضا الخصية**، التي توجد بلا حماية خارج البطن في أعلى الفخذين، وهذا يجعلها عرضة للصدمات. لكن تلك الصدمات أقل ضررا مما لو كانت الخصية محفوظة داخل تجويف البطن، لأن درجة الحرارة المرتفعة داخل البطن تؤدي

---

**154)** الساقُ مِنَ الإنسان: مَا بَيْنَ الرُّكْبَةِ وَالْقَدَمِ. انظر معجم "لسان العرب" (10/ 168)
**155)** مَحْجِر العَيْن: هو ما أحاط بها. انظر: معجم اللغة العربية المعاصرة (1/ 447)

غالبا إلى العقم، الذي تصل نسبته حدوثه إلى 65%-90%. كذلك لو بقيت الخصية داخل البطن، فقد تؤدي إلى الإصابة بسرطان الخصية[156] (شخص من كل 40 شخص سيصاب بالسرطان)[157،158]. ولهذا فأخف الضررين أن تبقى الخصية في مكانها الحالي.

*******

أما بعد، فهذه الايات المكانية يغفل عنها الملحدون تماما، ويظنون أن المشكلة تكمن فقط في تفسير خلق الأعضاء المختلفة، مع أن المشكلة في الحقيقة أعمق من ذلك، إذ ينبغي تفسير كيف وجد كل عضو في مكانه، وليس في مكان آخر. لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

## 2 -الحركة الدودية

لكي نفرغ محتويات أنبوب مرن - يحتوي على مادة لينة- دون أن نفتحته، فأفضل وسيلة هي أن نحيط الأنبوب بإصبع السبابة والإبهام على شكل حلقة، ثم نضغط على الأنبوب بالأصبعين كي نضيق الحلقة، ثم نحرك الحلقة للأمام، فتسوق أمامها محتويات الأنبوب. وهذا **يشبه ما يفعله الفلاح حين يحلب بقرته**. المفاجأة هي أن المصادفة الغبية فعلتها، واكتشفت هذه الحيلة الماهرة! هذا ما يقوله الملحد. فهيا بنا نتفحص حركة الأمعاء، ونتعرف في سياق ذلك على **آية مكانية مهمة**:

الطعام الذي نأكله يصل إلى الأمعاء كي يُهضم، ويخرج في النهاية من فتحة الشرج. وربما يظن المرء لأول وهلة أن الطعام الموجود داخل الأمعاء يتحرك بالجاذبية من أعلى لأسفل بفعل ثقله. لكن هذا غير صحيح. والحقيقة أن **حركة الطعام تتم بسبب انقباضات عضلات جدار الأمعاء، وهو ما يُعرف «بالحركة الدودية»** Peristalsis[159،160،161،162،163]بدليل أن

---

**156)** Germ cell malignancy
**157) Heather N. Di Carlo and Chad B. Crigger.** Nelson Textbook of Pediatrics. Chapter 582: Disorders and Anomalies of the Scrotal Contents. Page 3302.
**158) Leslie SW, Sajjad H, Villanueva CA**. Crypyorchidism. [Updated 2024 May 5]. In StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2005 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470270/
**159) Ganong's Review of Medical Physiology.** Chapter 27 (Gastrointestinal Motility**).** By KIM E. BARRETT, SUSAN M. BARMAN, HEDDWEN L. BROOKS, JASON X.-J. YUAN. 26th edition. 2019. McGraw-Hill Education.

الأمعاء إن أصيبت بالشلل، فإن الطعام يتوقف عن الحركة، ويتراكم حتى تنتفخ البطن، ويتقيأ الإنسان.

والحركة الدودية تتم كما يلي:

**إن انتفخت منطقة معينة من الأمعاء** بسبب دخول قطعة من الطعام إليها، قامت الأعصاب الحسية لعقدة عصبية معينة (العقدة العضلية المعوية)[164] بنقل معلومات إلى أعصاب بينية داخل العقدة، فتنطلق منها إشارات كهربية إلى أعصاب أخرى، تقوم بإثارة عضلات الأمعاء لتكوين «**حلقة انقباضية**» أو «انقباض دائري»[165] على بعد 2-3 سنتيمتر خلف المنطقة المنتفخة. وبالتحديد تقوم العضلات الدائرية للأمعاء **خلف قطعة الطعام** بالانقباض، **فيضيق تجويف الأمعاء**. وفي نفس الوقت تنبسط عضلات الأمعاء الدائرية **أمام قطعة الطعام**، **فيتسع تجويف الأمعاء**[166]. ومحصلة هذا أن **الطعام يجد وراءه ضيقا، وأمامه اتساعا، فيضطر للحركة إلى الأمام قليلا.**

لكن هذا لا يكفي لدفع الطعام حتى النهاية. ولهذا **تواصل الحلقة الانقباضية حركتها للأمام** على شكل موجة دودية بمعدل 0.5 - 2 سنتيمتر في الثانية، ثم تتلاشى بعد 3- 10 سنتيمتر على الأكثر. وسبب حركة الحلقة الانقباضية هو أن الخلايا العضلية للأمعاء تتصرف ككيان واحد[167] بسبب التواصل القوي بينها[168]، فإن سري تيار في كهربي في إحدى الخلايا، فإنه ينتقل بسهولة إلى الخلايا المجاورة، فتنقبض هي الأخرى. وتؤدي كل موجة دودية إلى دفع

---

**160) Berne & Levy Physiology**. By Bruce M. Koeppen, Bruce A. Stanton, Julianne M. Hall, and Agnieszka Swiatecka-Urban (Editors). Chapter 30 (The Small Intestinal Phase of the Integrated Response to a Meal). Eighth edition, 2024. Elsevier.

**161) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 803 and page 837. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

**162) Patel KS, Thavamani A**. Physiology, Peristalsis. [Updated 2023 Mar 12]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK556137/

**163) Manchanda R, Appukuttan S, Padmakumar M.** Electrophysiology of Syncytial Smooth Muscle. J Exp Neurosci. 2019 Jan 17;13:1179069518821917. doi: 10.1177/1179069518821917. PMID: 30733629; PMCID: PMC6343439.

**164)** العقدة العصبية العضلية Myenteric plexus تقع بين العضلات الدائرية والعضلات الطولية للأمعاء. وتتكون من شبكة من الأعصاب، التي تتضمن Interstitial cells of cajal، والأخيرة هي صانع النبض للأمعاء Pacemaker cells.

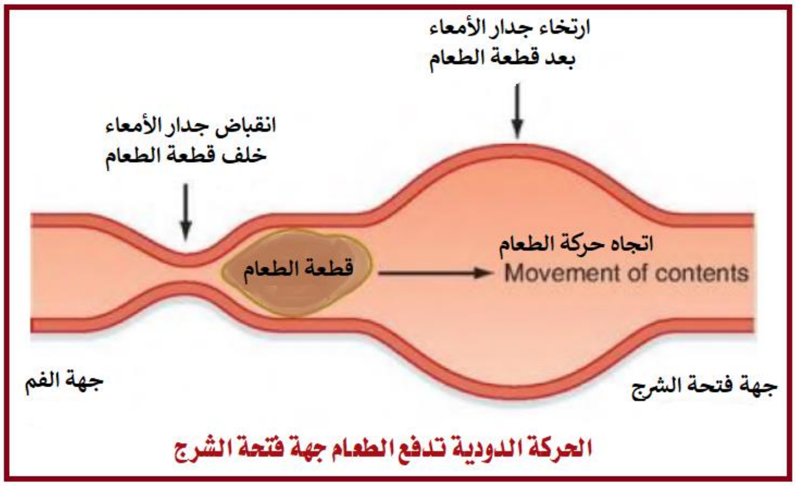
**165)** Contractile ring or circular contraction

**166)** كما تنقبض العضلات الطولية أمام قطعة الطعام، فتؤدي لتقصير الأمعاء.

**167)** Electrical syncytium.

**168)** سبب ذلك وجود فجوات تواصل Gap junctions وهي عبارة عن مسارات كهربية عالية التوصيل.

محتويات الأمعاء للأمام لمسافة 5-10 سنتيمترات في اتجاه فتحة الشرج[169]قبل أن تموت الموجة أو تتلاشى. ثم تتكرر العملية مرة أخرى.




الحركة الدودية للأمعاء[170]

وهنا يندهش العلماء لأن **الحركة الدودية يفترض نظريا أن تتحرك في اتجاهين متضادين** (نحو فتحة الشرج ونحو الفم)، لكنهم لاحظوا أن **الحركة الدودية المضادة نحو الفم تموت سريعا، والذي يبقى هو الحركة الدودية في اتجاه فتحة الشرج**. ولهذا فائدة عظيمة، لأن مثل هذه الموجة الدودية المضادة ستكون ضارة، فالمنطق يقول أن الطعام بعد أن يُبتلع ينبغي أن يخرج من فتحة الشرج، لا أن يُعاد مرة أخرى إلى الفم ليتقيأه الإنسان. وسبب منع الموجة الدودية من السير في الاتجاه المعاكس غير واضح، إلا أن بعض العلماء يعتقدون أنه يرجع إلى كون العقدة العضلية المعوية- التي تحرك الأمعاء- مستقطبة في اتجاه فتحة الشرج[171]. **أيا كان الأمر، فلا شك أننا أمام آية مكانية مهمة، وهي انتقال الحركة الدودية في اتجاه فتحة الشرج، وليس في اتجاه الفم.**

**169)** يترتب على الحركة الدودية دفع الطعام بسرعة ضئيلة قدرها سنتيمتر واحد في الدقيقة في اتجاه فتحة الشرج.

**170) Berne & Levy Physiology**. By Bruce M. Koeppen, Bruce A. Stanton, Julianne M. Hall, and Agnieszka Swiatecka-Urban (Editors). Chapter 30 (The Small Intestinal Phase of the Integrated Response to a Meal). Eighth edition, 2024. Elsevier.

**171)** Myenteric plexus is polarized in the anal direction.

وقد لاحظ العلماء أن جدار الأمعاء أحيانا يرتخي ويتسع على بعد سنتيمترات من منطقة تراكم الطعام، وهذا يسمى «**الارتخاء المتلقى**» Receptive relaxation، وهو يجعل حركة الطعام أسهل نحو في فتحة الشرج، وليس نحو فتحة الفم.

والحركة الدودية لا تحدث في الأمعاء فقط، بل تحدث عبر القناة الهضمية كلها[172]، من أول البلعوم حتى المستقيم. في البلعوم والمريء تساعد الحركة الدودية على بلع الطعام، وفي المعدة تعمل على إفراغ الطعام إلى الأمعاء.

وحين يتأمل المرء حركة الأمعاء الدودية يشعر بالانبهار من هذه **الآية المكانية**. ولنلخص الجوانب العجيبة لهذه الحركة كما يلي:

1- الحلقة الانقباضية[173] التي تسبب ضيق الأمعاء تتكون **خلف قطعة الطعام. ولو حدثت أمامها** لحالت دون تقدم الطعام عبر الأمعاء نحو الشرج.
2- الحلقة الانقباضية خلف قطعة الطعام يصاحبها في نفس الوقت **اتساع تجويف الأمعاء أمام الطعام،** وهذا يسهل حركة الطعام نحو فتحة الشرج.
3- ضيق الأمعاء واتساعها بفعل قطعة الطعام سببه وجود **عضلات دائرية،** تحيط بجدار الأمعاء. ولو خلت الأمعاء من العضلات الدائرية، وكانت كل عضلاتها طولية فقط، لما أمكن لتجويف الأمعاء أن يضيق خلف قطعة الطعام، أو يتسع أمامها.
4- الحلقة الانقباضية **تتقدم مع الوقت نحو فتحة الشرج، وليس نحو الفم،** وبالتالي تدفع الطعام نحو فتحة الشرج.

**172)** تساهم الحركة الدودية في **إخراج الفضلات من الأمعاء**. كما تكون أحيانا السبب الأول في **مزج الطعام** في حالة وجود عضلة قابضة (Sphincter) في الأمعاء، أو كما يحدث حين تدفع **الموجات الدودية الضعيفة في المعدة** الطعام للأمام، فتقابله عضلة المعدة القابضة (Pylorus)، فترده للخلف مرة أخرى ليمر عبر حلقة الحركة الدودية. وهنا تعمل **الحركة الدودية الضعيفة** على خض الطعام، وليس على دفعه للأمام. وبعد أن يتم تحويل الطعام في المعدة إلى مادة سائلة، تعمل **الموجات الدودية العنيفة** في المعدة على ضخه بقوة إلى الاثنا عشر (Pyloric pump).
وحركة الأمعاء الدودية تتم أساسا **عقب انتهاء هضم الطعام وامتصاصه** بهدف التخلص من الفضلات المتبقية. لكن **بعد الأكل تصدر عن الأمعاء حركات من نوع مختلف، تسمى حركة تقسيمية** Segmentation. وهذه الحركة تهدف إلى تقليب الطعام ومزجه وخلطه وإعاقة تقدمه عبر الأمعاء لمنحه الوقت الكافي للهضم والامتصاص. وفي هذه الحركة يضيق جزء من الأمعاء على جانبيه بسبب انقباض عضلاتها، ثم يحدث ضيق ثالث في وسط الجزء السابق، ليجبر الطعام على الحركة للأمام والخلف، فيتم تقليبه وخلطه جيدا بالعصارات الهاضمة. والمسافة بين انقباضات الأمعاء تبلغ سنتيمترات قليلة. ويستمر الانقباض لمدة 5-30 ثانية، ليختفي، ثم يحدث في أماكن أخرى من الأمعاء. وتختلف هذه الحركة عن الحركة الدودية في أن الطعام يتحرك للخلف والأمام، وليس للأمام فقط، وهذا مناسب لخض الطعام. وتستمر الحركة التقسيمية طالما استمر وجود مواد غذائية بحاجة للامتصاص في الأمعاء. ولا يفهم العلماء كيف تحدث الحركة التقسيمية، لكن ربما تلعب مادة CCK دورا في حدوثها.

**173)** Contractile ring

5- **الارتخاء المتلقي** يحدث ناحية فتحة الشرج، وليس ناحية الفم، ليسهل حركة الطعام في الاتجاه الصحيح.

والمعجزة المكانية لا تنتهي عند ذلك، **فالأعجب هو السؤال التالي**: ما الآلية التي تجعل الأمعاء تضيق خلف الطعام، وتتسع أمامه؟

السبب باختصار هو إفراز الأعصاب لناقلات عصبية **خلف قطعة الطعام، تسبب انقباض عضلات الأمعاء الدائرية**، وإفراز **ناقلات عصبية أخرى أمام قطعة الطعام، تسبب انبساط تلك العضلات.** وبهذا يضيق تجويف الأمعاء في الخلف، ويتسع في الأمام.

وبشيء من التفصيل نقول أن تمدد جدار الأمعاء بسبب قطعة الطعام يؤدي إلى إفراز مادة (سيروتونين)[174]، التي تقوم بتنبيه الأعصاب الحسية، فتُنَشط العقدة العصبية العضلية المعوية[175]. والخلايا العصبية الكولينية (Cholinergic) التي **تمر في الاتجاه الخلفي**[176] داخل هذه العقدة تُنشط خلايا عصبية معينة، تفرز كلا من مادة **(أسيتيل كولين) و(مادة-بي)**[177]، فيؤديان إلى انقباض عضلات الأمعاء **خلف قطعة الطعام**، فيضيق تجويف الأمعاء في الخلف. وفي نفس الوقت تقوم الخلايا العصبية الكولينية التي **تمر في الاتجاه الأمامي**[178] بتنشيط خلايا عصبية، تفرز **(أكسيد النيتريك)**[179] **ومادة (VIP)**[180]، اللذين يعملان على انبساط عضلات الأمعاء **أمام قطعة الطعام**، فيتسع تجويف الأمعاء.

وهكذا نجد أنفسنا إزاء **معجزة مكانية أكبر حيث يتم إفراز ناقلات عصبية معينة في أماكن معينة واتجاهات معينة بالنسبة لقطعة الطعام في الأمعاء**. ولو انعكست الأماكن، لتقيأ الإنسان كل ما يأكله، وستكون بلوى، لا بقاء للحياة معها.

ورغم تلك النعمة العظيمة ينبغي أن نعرف أنه في بعض الأحيان القليلة يكون من المفيد للإنسان أن تحدث الحركة الدودية في الاتجاه المضاد؛ فالقيء على سبيل المثال يبدأ بحدوث

**174)** Serotonin
**175)** Myenteric plexus
**176)** Retrograde direction
**177)** Substance p
**178)** Anterograde direction
**179)** Nitric oxide
**180)** Vasoactive intestinal peptide (VIP)

«موجات دودية عكسية» Anti-peristalsis، تؤدي لرجوع جزء كبير من الطعام من نهاية الأمعاء الدقيقة إلى الاثنا عشر والمعدة في خلال 3-5 دقائق، ويعقب ذلك حدوث القيء لتخليص الأمعاء من طعام غير مرغوب فيه، أو جراثيم ضارة.

وعلى ذلك، فالحركة الدودية تمضي **في الحالة الطبيعية** بحيث تدفع الطعام ناحية فتحة الشرج. لكن **في بعض الحالات الاستثنائية المرضية** تمضي الحركة الدودية في الاتجاه المعاكس نحو الفم. **وفرق هائل بين أن يتقيأ الإنسان كل ما يأكله طوال حياته بلا استثناء، وبين أن يتقيأ مرة كل عام أو عامين.**

سبحان الله **كيف يتصرف الجسم، وكأنه يعرف جيدا اتجاهات المكان،** ويعلم متي يدفع الطعام للأمام، ومتى يدفعه – في حالات استثنائية-للخلف. **لماذا يصر الملحد دائما على محاباة المصادفة، وعزو كل فكرة ذكية إليها؟**

إنني ألتمس العذر أحيانا لبعض الملحدين لأن **كتب الفسيولوجيا الأجنبية تتكلم عن الحركة الدودية ببرود تام دون أن تبدي دهشتها من عبقرية الفكرة، ومما تنطوي عليه من آيات مكانية،** لا يُعقل أن تكون نتاج المصادفة. فها هم الآن قد علموا، فهلاً لانت قلوبهم؟ ألا قد بلغت. اللهم فاشهد.

# 3 -وحوش داخل القفص

إن فكرت يوما في اقتناء أسد داخل بيتك، فلا بد أن تبقيه داخل قفص. وإن أردت أن تصنع خبزا، فعليك أن تشعل النار داخل فرن حتى لا تمتد إلى أرجاء البيت. وإذا ذهبنا إلى الخلية الحية، لوجدنا أنها تتصرف بنفس الطريقة الحكيمة.

**تحتاج الخلية لإنزيمات لتحطيم البروتينات، وغيرها من المواد في الخلية**. و«الليسوسوم» Lysosome هو الجهاز الهضمي للخلية[181،182،183،184،185] وهو يحتوي على أكثر من 50 إنزيم، قادرة في مجموعها على سحق أي مادة حيوية مثل البروتينات والأحماض النووية والسكريات والدهون[186]. ووظيفة الليسوسوم هي هضم المواد، التي تلتهمها الخلية (مثل جسيمات الغذاء في كثير من الكائنات وحيدة الخلية). وفي الثدييات تقوم خلايا الدم البيضاء بالتهام البكتريا[187]. كما تلعب الليسوسومات دورا في التدمير المنتظم لأعضاء الخلية الصغيرة، وإحلالها بأعضاء جديدة.

لكن الخلية الحية تحتوي على بروتينات ودهون وسكريات وأحماض نووية، وهذا يجعلها معرضة للدمار بواسطة إنزيمات الليسوسوم، فالإنزيمات لا تملك عقولا كي تفرق مثلا بين بروتين داخل الليسوسوم وبروتين خارجه، ولهذا ستدمر أي منهما متى قابلته. فما العمل كي تتفادى الخلية هذا المصير؟

---

**181) Britannica**, The Editors of Encyclopaedia. "lysosome". Encyclopedia Britannica, 23 Aug. 2024, https://www.britannica.com/science/lysosome. Accessed 2 October 2024.

**182) Karp's Cell and Molecular Biology. Concepts and Experiments.** Page 291. Eighth edition. By Janet Iwasa and Wallace Marshal. Wiley. 2016.

**183) Hoyer MJ, Swarup S, Harper JW.** Mechanisms Controlling Selective Elimination of Damaged Lysosomes. Curr Opin Physiol. 2022 Oct;29:100590. doi: 10.1016/j.cophys.2022.100590. Epub 2022 Aug 30. PMID: 36713230; PMCID: PMC9878802.

**184) Rui Zhang, Marc A. Vooijs & Tom GH Keulers** (2025) Key Mechanisms in Lysosome Stability, Degradation and Repair, Molecular and Cellular Biology, 45:5, 212-224, DOI: 10.1080/10985549.2025.2494762

**185) Hämälistö, S., Stahl, J.L., Favaro, E. et al**. Spatially and temporally defined lysosomal leakage facilitates mitotic chromosome segregation. Nat Commun 11, 229 (2020). https://doi.org/10.1038/s41467-019-14009-0

**186)** تشمل هذه الإنزيمات إنزيمات محللة للفوسفات (Phosphatases)، وإنزيمات محللة ل"دي إن إيه" و"آر إن إيه" (Nucleases)، وإنزيمات محللة للبروتينات (Proteases)، وإنزيمات محللة لجليكوزأمينوجليكان (GAG-hydrolyzing enzymes)، وإنزيمات محللة للسكريات المتعددة والقليلة (Polysaccharidases and oligosaccharidases)، وإنزيمات محللة لسفينجوليبيد (Sphingolipid hydrolyzing enzymes)، وإنزيمات محللة للدهون (Lipid hydrolyzing enzymes)

**187)** تدخل البكتريا إلى الليسوسوم، فيتم تثبيطها بواسطة الحامضية، ثم تهضم بواسطة الإنزيمات.

**الحل هو حبس الإنزيمات داخل الليسوسومات بدلا من تركها تمرح هنا وهناك** بين جنبات الخلية دون ضابط.

ويقول الملحد باستخفاف أن الجينات المنتجة لكل إنزيمات الليسوسم نشأت بالمصادفة. حسنا سنفترض أن أكثر من خمسين نوعا مختلفا من الإنزيمات نشأت جميعها بالمصادفة (رغم أن تكرار المصادفات النافعة أصعب من حدوث مصادفة واحدة نافعة)، **فهل كانت مصادفة أيضا أن حُبست هذه الإنزيمات داخل عضو صغير في السيتوبلازم، يسمى الليسوسوم حتى لا تفتك بالخلية؟**

إذن حبس الإنزيمات داخل الليسوسوم أمر شديد الأهمية للخلية. لكن هل هذا يكفي؟

لا، ليس هذا بكاف، لأن غشاء الليسوسوم يمكن أن يتعرض للتمزق بفعل عوامل عديدة مثل أنواع الأكسجين المتفاعلة[188]، فتتسرب منه الإنزيمات، وتكون وبالا على الخلية. ولهذا كان من الحكمة خلق **وسيلة أمان أخرى أو خط دفاع ثان**، يتمثل في تصميم خلقة الإنزيمات بطريقة تجعلها **نشطة داخل وسط حامضي**، وجعل السوائل داخل الليسوسوم حامضية حتى تستطيع الإنزيمات العمل بهمة داخل سجنها. **فإن خرجت الإنزيمات يوما ما إلى سائل السيتوبلازم، وجدته متعادلا أو قلويا بدرجة طفيفة، فلا تقدر على ممارسة نشاطها التدميري في المكان الجديد**[189]. ولا تحسبن أن إنزيمات الليسوسوم ما كان لها أن تُخلق بطريقة أخرى، فإنزيم «إنسولينيز»، الذي يدمر الإنسولين، على سبيل المثال ينشط في وسط شبه متعادل (عند درجة حموضة فسيولوجية: pH قدرها 6-8.5).

وهكذا **حُميت الخلية من الإنزيمات الهاضمة بطريقتين**: أولا: وجود الإنزيمات حبيسة داخل سجن، يسمى الليسوسوم. ثانيا: تصميم الإنزيمات بحيث تفقد فاعليتها إن خرجت من الليسوسوم إلى سائل السيتوبلازم المتعادل.

---

**188)** Reactive oxygen species

**189)** درجة بي إتش pH الملائمة لنشاط الإنزيمات حوالي 4.6.

وهكذا نجد أنفسنا أمام فكر عال، فالخلية بحاجة لوحوش مدمرة كي تقضي على الجزيئات غير المرغوب فيها، لكنها تُبقي هذه الوحوش تحت السيطرة داخل محبس محكم حتى لا تعيث في الخلية فسادا. **فهل مثل هذه الفلسفة الحكيمة من صنع المصادفة، أم من تدبير الله؟**

ومن منظور آخر يمكننا أن نقول أن **وجود الليسوسومات لا يمثل فقط حماية للخلية من الإنزيمات، ولكنه يقدم في نفس الوقت حماية للإنزيمات من الخلية،** وذلك لأن سائل السيتوبلازم متعادل أو قلوي قليلا، وهذا يفقد الإنزيمات نشاطها، بينما الوسط داخل الليسوسوم حامضي بسبب ارتفاع نسبة أيونات الهيدروجين بفضل وجود «مضخة هيدروجين» في غشائه، وهذه الحامضية تمثل مناخا مثاليا لنشاط الإنزيمات. وحماية هذه الإنزيمات داخل الليسوسومات ضرورة، لأنها ليست مجرد وحوش مفترسة شريرة، لكنها تؤدي مهمة جليلة للخلية لكونها تدمر الجزيئات غير المرغوب في بقائها على نفس الحالة، وإن تراكمت هذه الجزيئات دون تدمير، لأصيب الإنسان بمشاكل صحية خطيرة كالتخلف العقلي وضعف الحركة وقبح ملامح الوجه، وتضخم الكبد، وعتمة القرنية، وتيبس المفاصل[190].

كما لاحظ العلماء أن **الليسوسومات صممت بطريقة تحميها هي نفسها من الإنزيمات الموجودة بداخلها، وكأنها سجن شديد التحصين، يمنع فرار السجناء،** فأغشية الليسوسوم تحتوي على بروتينات شديدة التسكر[191]، تُكون سلاسلها الكربوهيدراتية بطانة واقية، تحمي الليسوسوم من تدمير نفسه، وبالتحديد تحمي غشاء الليسوسوم من هجوم الإنزيمات، التي يحتوي عليها. ولو دَمرت الإنزيمات غشاء الليسوسوم، لخرجت إلى سائل السيتوبلازم، وعلى رأسها إنزيم «كاثِبسِين»[192] المدمر للبروتينات- فتتسبب في موت الخلية. ورغم أن إنزيم كاثبسين يفقد نشاطه عقب الخروج من السيتوبلازم، إلا أن هذا لا يحدث على الفور، بل يبقى الإنزيم نشطا لفترة قصيرة، وهذه الفترة القصيرة تكفي لإثارة منظومات من الجزيئات، تؤدي لموت الخلية.

---

**190)** يسمى هذا المرض Mucolipidosis، وهو شبيه بمرض Mucopolysaccharidosis

**191)** highly glycosylated

**192)** Cathepsins

**وهكذا تتجسد الآيات المكانية في عدة أمور:**

1- حبس الإنزيمات المدمرة داخل سجون خاصة تسمى الريبوسومات حتى لا تدمر الخلية.
2- خلق وسط حامضي داخل الليسوسومات.
3- خلق الإنزيمات ببنية خاصة، تجعلها نشطة فقط داخل هذا الوسط الحامضي بحيث إن فرت ذات يوم من الريبوسومات، فقدت قدرتها على التدمير.
4- وضع مضخة هيدروجين داخل غشاء الليسوسوم لجعل السائل الموجود فيه حامضيا.
5- وضع بروتينات خاصة داخل غشاء الليسوسوم ليحميه من التدمير بواسطة الإنزيمات الموجودة بداخله.

**وبهذا يتبين أن كل شيء قد وُضع في المكان المناسب له.** ولا أجد من هو أغبى من ملحد، يكفر بالله، وفي نفس الوقت يؤله «المصادفة»، وينسب إليها كل المعجزات، ويعزو إليها كل أشكال العبقرية والحكمة والفلسفة والعقل.

لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

## 4 -المعدة واللعب بالنار

لا شيء يصيب الأم بالجنون أكثر من رؤية طفلها الصغير، وهو يشعل النار في بعض الأوراق أو محتويات البيت الأخرى، فهذه النار قد تمتد إليهم لتحرقهم. لكن المعدة أمرها مختلف، فهي تشعل النار فيما حولها دون أن تحترق بها. تعالوا بنا نرى كيف:

من المعروف أن غدد المعدة تفرز حامض الهيدروكلوريك، الذي ينشط إنزيم «ببسينوجين»[193] ليساعد على هضم البروتينات. وهنا يبرز سؤال: **ولماذا لا تهضم المعدة نفسها؟** لماذا يبقى حامض الهيدروكلوريك داخل تجويف المعدة؟ ما الذي يمنعه من التسرب إلى بطانة المعدة مرة أخرى؟

**193)** يتحول إنزيم "ببسينوجين" Pepsinogen الخامل إلى "ببسين" Pepsin النشط عند درجة حموضة شديدة قدرها pH 2-3

السبب هو أن بطانة المعدة فيما بين الغدد مغطاة بطبقة متصلة من الخلايا المخاطية، التي تفرز كميات كبيرة من **المخاط اللزج السميك**، الذي يحيط بجدار المعدة **كقشرة شبيهة بالجيل**، موفرا له الحماية، فضلا عن أنه يساعد على انزلاق الطعام في المعدة.

وإضافة إلى ذلك، **فهذا المخاط قلوي**، ولذلك إن مسه حامض الهيدروكلوريك، عادل تأثيره، فيحمي جدار المعدة من الدمار بفعل الإفرازات ذات الحموضة الشديدة، والقدرة الكبيرة على تدمير البروتينات.

وهناك شيء آخر يحمي جدار المعدة، الا وهو وجود «**روابط ضيقة**» tight junctions بين الخلايا الطلائية في المعدة، وهذا يمنع تسرب الحامض بين الخلايا[194].

والمعدة بهذا تشبه الفلاح الذي يمشي بين الزروع ليرشها بالمبيدات الحشرية. مثل هذا الفلاح لا بد أن يرتدي سترة واقية حتى لا يرتد المبيد إلى جسمه، فيصيبه بالتسمم.

فانظر كيف تواجدت طبقة الخلايا المخاطية في المكان المناسب، ولولا ذلك لأصيب الإنسان بقرحة المعدة، التي يمكن أن تودي بحياته. **لماذا لم توجد هذه الخلايا داخل الشعر** أو على باطن القدم أو في الأذن؟ **ولماذا لم توجد الخلايا المخاطية على جدار المعدة من الخارج** بدلا من وجودها على بطانة المعدة من الداخل؟ **ولماذا انتشرت الخلايا المخاطية بهذا الشكل الواسع** في بطانة المعدة، ولم تكن قليلة العدد ومتناثرة؟ نحن أمام مهارة واضحة في اختيار المكان. فهل فعلت المصادفة ذلك ؟ لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

## 5 -البنكرياس ونعمة الخمول

ليست المهارة أن تصنع قنبلة نووية فقط، فمن المهم بنفس القدر أن تمنع القنبلة من الانفجار داخل الطائرة التي تحملها. اختيار المكان الصحيح أمر بالغ الأهمية. وهذا يتجلى تماما في حالة البنكرياس.

---

**194) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 811-812. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

وظيفة إنزيمات البنكرياس هضم الجزء الأعظم من البروتينات، التي يأكلها الإنسان. لكن البنكرياس يحتوي على بروتينات، وبهذا **يمكن لإنزيمات البنكرياس أن تهضم البنكرياس نفسه**. فكيف يمكن تفادي هذا المصير الخطير؟

**الحل هو الفصل بين مكان إنتاج الإنزيمات، ومكان تنشيطها، وذلك بأن تُفرز الإنزيمات خاملة داخل البنكرياس، ثم تُنشط خارجه.**

إنزيمات البنكرياس تُفرز من خلايا البنكرياس في أشكال غير نشطة، فإذا وصلت إلى بداية الأمعاء الدقيقة[195]، التقت **بإنزيم "إنتيروكينيز"** Enterokinase، الذي يوجد فقط على سطح الخلايا المبطنة للأمعاء، فيقوم "إنتيروكينيز" بتنشيط تلك الإنزيمات كي تمارس دورها في هضم البروتينات.

في البداية يقوم **"إنتيروكينيز"** بتنشيط إنزيم **"تريبسينوجين"** Trypsinogen، فيحوله إلى **"تريبسين"** Trypsin. وبعد ذلك يقوم **"تريبسين" بتنشيط بقية إنزيمات البنكرياس** كما يلي[196،197]:

- يحول **"كيموتريبسينوجين"** Chymotrypsinogen إلى **"كيموتريبسين"** Chymotrypsin،
- ويحول **"برو إلاستيز"** Proelastase إلى **"إلاستيز"** Elastase،
- ويحول **"بروكربوكسيبِبتيديز"** Procarboxypeptidase إلى **"كربوكسيبِبتيديز"** Carboxypeptidase.

**ولو كان إنزيم "إنتيروكينيز" موجودا في البنكرياس بدلا من الأمعاء الدقيقة**، لنشطت الإنزيمات بسرعة، ودمرت البنكرياس في الحال.

**وهناك آلية أخرى تضمن بقاء إنزيمات البنكرياس خاملة داخل البنكرياس**. إن نفس الخلايا التي تفرز إنزيمات البنكرياس تفرز في نفس الوقت مادة مثبطة لإنزيم "تريبسين" Trypsin inhibitor. وإذا ظل تريبسين خاملا، ظلت بقية الإنزيمات خاملة مثله (لأنه هو الذي يمنحها النشاط). **وهذه آية مكانية أخرى، فلو كان مثبط إنزيم تريبسين موجودا في الأمعاء بدلا من**

---

**195)** Duodenum and Jejunum
**196) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 814-815. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.
**197) Berne & Levy Physiology**: Chapter 30 (The Small Intestinal Phase of the Integrated Response to a Meal). By Bruce M. Koeppen, Bruce A. Stanton, Julianne M. Hall, and Agnieszka Swiatecka-Urban (Editors). Eighth edition, 2024. Elsevier.

**البنكرياس**، لظلت إنزيمات البنكرياس خاملة حتى بعد أن تصل إلى الأمعاء، أو لصار نشاطها أقل مما يتطلبه هضم الطعام.

لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

## 6 -دقة ترسيم الحدود

كثيرا ما تقوم النزاعات بين الدول بسبب الخلاف على بلدة لا تتجاوز مساحتها عدة كيلومترات مع أن البلدة لو انضمت إلى أي من الدولتين، فلن تقدم كثيرا أو تؤخر في وزنها السياسي والاقتصادي. أما في عالم الجينات، فالأمر يختلف إذ لا بديل عن الدقة الشديدة في ترسيم الحدود، لأن العواقب ستكون وخيمة. هيا بنا نرى كيف:

### الجينات الممزقة

الغالبية العظمى[198]من الجينات لا يوجد الواحد منها على هيئة كتلة واحدة، بل على شكل **قطع متفرقة** من "دي إن إيه"، تسمى «**إكسونات**» Exons، يتخللها قطع أخرى من "دي إن إيه"، تسمى «**إنترونات**» Introns.[199،200،201،202،203،204،205] والخلية تعتبر أن **الإنترونات سلاسل دخيلة**، **ينبغي إزالتها** والتخلص منها حتى تتشابك الإكسونات المتبقية مع بعضها، فتؤدي الغرض الذي وُضعت من أجله.

---

**198)** 94% من مجموع جينات الثدييات تحتوي على إنترونات. ويتراوح عدد الإنترونات في الجين الواحد من 1 إلى 50. وهذا الوضع يختلف عن البكتريا، التي لا تحتوي جيناتها على إنترونات. وفي حالات نادرة جدا تحتوي جينات البكتريا على إنترونات. وبالعكس بعض حقيقيات النواة Eukaryotes تشبه البكتريا، فنجد مثلا أن معظم (96%) جينات نوع الخميرة المسمى Saccharomyces cerevisiae لا تحتوي على إنترونات.

**199) Karp's Cell and Molecular Biology. Concepts and Experiments.** Page 425-428. Eighth edition. By Janet Iwasa and Wallace Marshal. Wiley. 2016.
**200) Lewin's genes XII**. By, Jocelyn E. Krebs, Elliott S. Goldstein, and Stephen T. Kilpatrick. Chapter 3 (The interrupted gene) and Chapter 19 (RNA splicing and processing). Publisher: Jones & Bartlett Learning, Burlington, Massachusetts. 2018.
**201) Medical Biochemistry.** By Antonio Blanco and Gustavo Blanco. Chapter 9. Page 498-499. Academic Press, Elsevier, 2017. ISBN: 978-0-12-803550-4
**202) Harper's Illustrated Biochemistry.** By Victor W. Rodwell, David A. Bender, Kathleen M. Botham, Peter J. Kennelly, P. Anthony Weil. Chapter 36. Page 407. Thirtieth edition, 2015. McGraw-Hill Education.
**203) The cell: a molecular approach.** By Geoffrey M. Cooper and Robert E. Hausman. Chapter 7, Page 290-300 . 4th edition. 2007. Sinauer Associates, Inc and ASM Press, Washington, D.C. Sunderland, Massachusetts
**204) Clancy, S.** (2008) RNA splicing: introns, exons, and spliceosomes. Nature Education 1 (1): 31
**205) Kadri NK, Mapel XM, Pausch H.** The intronic branch point sequence is under strong evolutionary constraint in the bovine and human genome. Commun Biol. 2021 Oct 21;4(1):1206. doi: 10.1038/s42003-021-02725-7. PMID: 34675361; PMCID: PMC8531310.

وعلى ذلك، **فالجين يشبه جسدا ممزقا[206] متناثر الأشلاء.** وسيكون على الخلية أن تجمع شتات هذه الأشلاء، وتضمها لبعضها لتصنع منها شيئا مفيدا، فبعد نسخ «دي إن إيه» لإنتاج جزيء «آر إن إيه» الرسول الأَوَّلي،[207] تقوم الخلية بتهذيب هذا الجزيء، وذلك بأن **تقص كل إنترون من على طرفيه، وتزيله[208]**، ثم **تلصق الإكسونات المتبقية مع بعضها،** فيصبح جزيء «آر إن إيه» أصغر طولا، ويتم لاحقا ترجمته لإنتاج بروتين، أو يُستخدم دون ترجمة لوظائف أخرى[209].

وعملية القص واللصق تسمى «عملية الربط»، أو الوصل، أو التضفير، أو التشبيك RNA Splicing. **وهي تشبه الجراحة الدقيقة،** التي يقوم بها طبيب ماهر لاستئصال أجزاء متفرقة ميتة من الأمعاء، فإذا أزالها قام بتوصيل الأطراف الطبيعية للأمعاء ببعضها. والحقيقة أن **ما تفعله الخلية أكثر دقة مما يفعله الجراح،** لأن الجراح إن أزال جزءا إضافيا قليلا من الأمعاء السليمة، فلن يضر المريض، لكن إزالة نيوكليوتيدة واحد إضافية خارج حدود الإنترون يتسبب في كارثة للخلية لأنه يغير تركيب البروتين الناتج عن الجين بشكل عنيف. نحن أمام آية مكانية في غاية الروعة.

## كيف تتعرف الخلية على مواضع القص واللصق

كيف تتعرف الخلية على حدود الإنترون، فتنزعه بدقة دون أن تترك منه جزءا، أو تزيل من الإكسون المجاور جزءا بالخطأ رغم أن الإنترونات مكونة من «دي إن إيه» مثل الإكسونات تماما، ولا توجد فراغات فاصلة بينهما، ولا توجد بينهما فواصل من نوع آخر كالبروتينات وغيرها؟

**لقد اكتشف العلماء علامات مميزة،** تستعين بها الخلية لإتمام عملية القص واللصق:

---

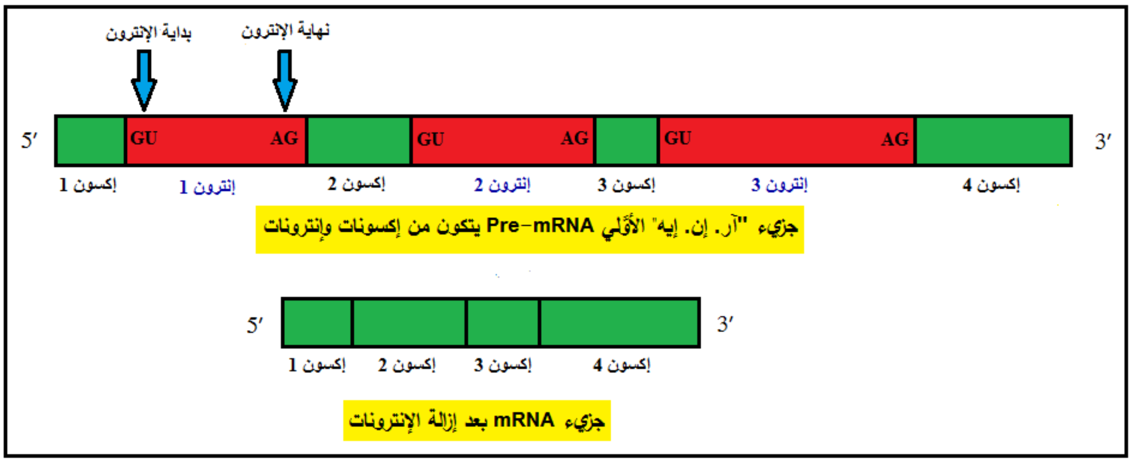
**206)** يسميها العلماء Split genes

**207)** Pre-mRNA= Primary RNA transcript

**208)** الإنترونات التي تم التخلص منها يتم تدميرها داخل النواة رغم أنها تمثل في المتوسط 95% من طول جزيء «آر إن إيه» البدائي.

**209)** على سبيل المثال تحتوي جينات "آر إن إيه الناقل" tRNA و"آر إن إيه الريبوسومي" rRNA على إنترونات.

إن بداية الإنترون تكون في الجهة المسماة «′5»، أما نهايته فتكون في الجهة المسماة «′3» (انظر معنى ′5، و ′3 في الحاشية)[210]. وفي الغالبية العظمى من الكائنات يبدأ كل إنترون **بقاعدتين مميزتين** متجاورتين، هما "جوانين" و"يوراسيل" (GU)[211]، **وينتهي بقاعدتين مميزتين** أخريين، هما "أدينين" و"جوانين" (AG)[212] باستثناء حالات شاذة[213]. إذن كل إنترون له علامة بداية، وعلامة نهاية.




كما توجد علامة مميزة أخرى عبارة عن تتابع معين من القواعد على بعد 30 قاعدة تقريبا قبل نهاية الإنترون[214]، تسمى «**نقطة التفرع**» Branch point[215]. وتركيب نقطة التفرع في

---

**210)** كل من جزيء "دي إن إيه" و "آر إن إيه" له طرفان، هما ′5، و ′3. وطرف ′5 هو الطرف الذي ينتهي بمجموعة فوسفات مرتبطة بذرة الكربون رقم 5 في السكر. بينما طرف ′3 هو الطرف الذي ينتهي بمجموعة هيدروكسيل (OH) مرتبطة بذرة الكربون رقم 3 في السكر.

**211)** يسمى هذا الموضع (الموقع المتبرع بالربط) Splice donor أو (′5 Splice site)

**212)** يسمى هذا الموضع (الموقع القابل للربط) Splice acceptor أو (′3 splice site)

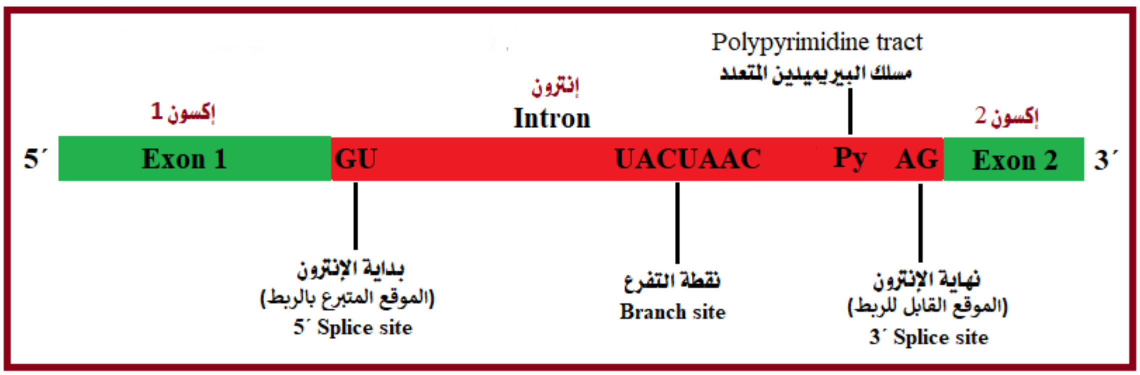
**213)** 1%من الإنترونات تبدأ ب AU، وتنتهي ب AC وليس ب GU و AG كالمعتاد. وهذه الإنترونات يتم التعامل معها بواسطة جهاز إزالة مختلف هو U12 Splicesosome لأنه يحتوي على U12 snRNA بدلا من U2 snRNA.

**214)** من 18-40 نيوكليوتيدة قبل نهاية الإنترون (طرف ′3)

**215)** منطقة التفرع في الخميرة محفوظة بدرجة عالية، وتركيبها هو UACUAAC. أما في الكائنات المتعددة الخلايا، فمنطقة التفرع غير محفوظة بشكل جيد، لكن هناك تفضيل لأحد قواعد البيورين (الأدينين والجوانين) أو البيريميدين (الجوانين والسيتوسين) عند كل موضع مع الاحتفاظ بقاعدة (الأدينين) المستهدفة. وتلعب منطقة التفرع دورا مهما في التعرف على نهاية الإنترون (موضع ′3). وإن حدثت طفرة في نقطة التفرع في الخميرة، أدت إلى منع عملية الربط Splicing. أما الكائنات المتعددة الخلايا فتستطيع أن تستعمل مناطق ذات صلة تسمى "المناطق الخفية" Cryptic sites في حالة حدوث طفرة في نقطة التفرع الأصلية. والمناطق الخفية توجد بالقرب من منطقة التفرع الأصلية قبيل نهاية الإنترون، وهي لا تستخدم إلا في حالة تثبيط منطقة التفرع الأصلية، واستخدامها ينتج نفس جزيء "آر إن إيه" بالضبط مثل نقطة التفرع الأصلية. وعلى ذلك فدور منطقة التفرع هو التعرف على أقرب موضع ربط (′3 Splice site) على أنه المستهدف بالاتصال مع موضع الربط الأول (′5 splice site).

الخميرة هو (5′…UACUA**A**C…3′). وأهم ما فيها قاعدة «الأدينين» الأكثر قربا لطرف 3′ (تحتها خط)، وهي ثابتة في كل الكائنات، ومن عندها تبدأ عملية إزالة الإنترون[216].

وهناك علامة مميزة إضافية تسمى «**مسلك البيريميدين المتعدد**» Polypyrimidine tract، التي توجد بين نقطة التفرع ونهاية الإنترون. وهي تحتوي على 10-20 من قواعد "بيريميدين".




شكل يبين بعض العلامات التي تحدد بداية الإنترون ونهايته. ويظهر هنا الموضع المتبرع بالربط، والموضع القابل للربط، ونقطة التفرع[217]

**لدينا الآن 4 علامات هي:**

1. بداية الإنترون.
2. نهاية الإنترون.
3. نقطة التفرع.
4. مسلك البيريميدين المتعدد

**(216)** في الثدييات تركيب نقطة التفرع هو: (5′…PyNPyPyPu**A**Py…3′)، ومعناه على الترتيب (بيريميدين، ثم أي قاعدة، ثم بيريميدين، ثم بيريميدين، ثم بيورين، ثم أدينين، ثم بيريميدين). والثابت دائما في هذا التتابع الأخير هو قاعدة الأدينين، أما القواعد الأخرى فهي توجد في أغلب الكائنات، وليس كلها. ونسب تواجد القواعد المجاورة لأدينين في منطقة التفرع كما يلي: (5′ …$Py_{80}NPy_{80}Py_{87}Pu_{75}APy_{95}$…3′).

**(217)** فكرة الشكل مستوحاه من كتاب:

**Lewin's genes XII**. By, Jocelyn E. Krebs, Elliott S. Goldstein, and Stephen T. Kilpatrick. Chapter 19 (19.7: Commitment of pre-mRNA to the splicing pathway). Publisher: Jones & Bartlett Learning, Burlington, Massachusetts. 2018.

**ولو تغيرت مواضع هذه العلامات لحدث اضطراب هائل في تركيب جزيء "آر إن إيه" النهائي**، قد يشمل إزالة إكسون، أو بقاء إنترون دون إزالة، أو حدوث عملية الربط في مكان آخر، أو ظهور كودون إيقاف، يسبب إنتاج بروتين قصير بلا فائدة.

وتحتوي الخلية على آلة جزيئية ضخمة تقوم بعملية القص واللصق. وهذه الآلة مكونة من حوالي 200 بروتين، وتسمى آلة الربط أو «سبلايسيوسوم» Spliceosome، لكن يحلو لي أن أسميها «آلة القص واللصق». وهذه الآلة يجب أن ترتبط بالعلامات الدالة على مواضع الإنترونات، فنجد مثلا أن أحد أجزاء الآلة (المسمى U1) ينجذب إلى بداية الإنترون، والجزء المسمى U2 ينجذب إلى نهاية الإنترون ومسلك البيريميدين المتعدد المجاور له. وارتباط الآلة بالمواضع الصحيحة يُمَكنها من قص الإنترون بشكل دقيق.

## معجزة الربط البديل

لكن رغم أن العلامات المحددة لمواضع القص واللصق ضرورية إلا أن **هناك مشكلة كبرى**، وهي أن علامات الربط بسيطة كما رأينا لأنها تتكون من عدد قليل من التتابعات. وفي نفس الوقت يمتد الإنترون لمسافات طويلة جدا (100 ألف قاعدة أحيانا)، وبالتالي يمكن أن يتواجد به بالمصادفة تتابعات كثيرة مطابقة لعلامات القص واللصق، التي ذكرنا أنها تحدد بداية الإنترون ونهايته، وهذه تسمى **مواضع الربط البديلة**[218].

**في البداية ظن العلماء** أن الخلية تتجاهل مواضع الربط البديلة، ولا تستخدمها إلا على سبيل الخطأ. لكن تبين أن الأمر خلاف ذلك، «فالربط البديل»[219] Alternative splicing ليس خطأ أو شذوذا، بل يمثل «القاعدة» الغالبة، ففي معظم الكائنات حقيقيات النواة **يمكن للجين الواحد أن ينتج أكثر من نوع مختلف من جزيئات "آر إن إيه"، ينشأ منها أشكال متعددة من البروتين**. وبهذا يمكن للكائن الحي أن ينتج عددا من البروتينات أكثر من عدد الجينات التي يحملها، وأن يختلف تركيب البروتين الواحد من نسيج إلى نسيج، ومن ظروف إلى ظروف أخرى.

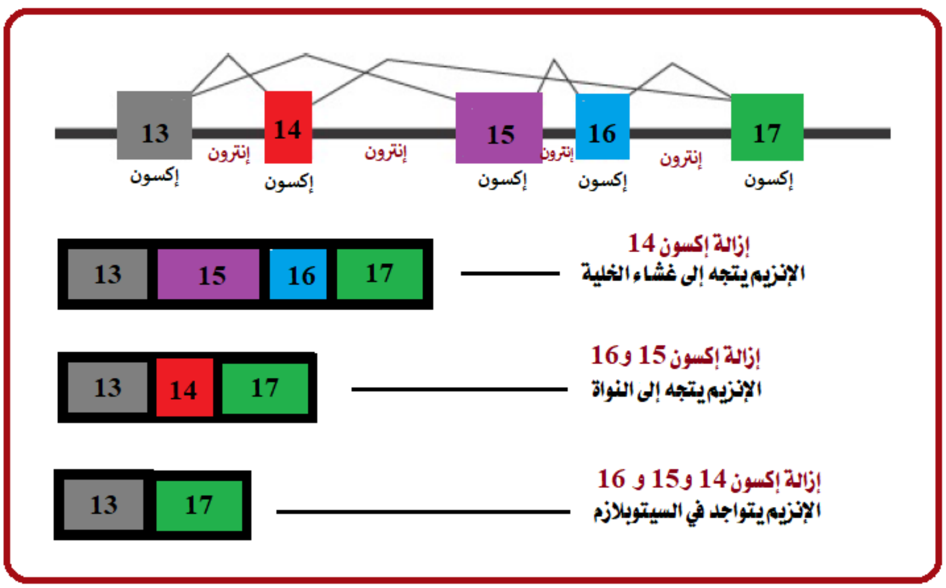
---

**218)** Alternative splice sites

**219)** «الربط البديل» يوجد في أكثر من 90% من جينات الثدييات.

وقد يترتب على الربط البديل بقاء أحد الإنترونات في "آر إن إيه" بدلا من إزالته، أو إزالة أحد الإكسونات بدلا من بقائه[220]. على سبيل المثال أحد الجينات المسمى «CaMKIIδ» يحتوي على عدد من الإكسونات، منها ثلاثة إكسونات قابلة للتبديل (إكسونات رقم 14 و15 و16). وهناك 3 احتمالات:

- **إن أزيل إكسون 14 وإكسون 15 وإكسون 16** من "آر إن إيه"، كان البروتين الناتج عبارة عن إنزيم يتواجد في السيتوبلازم.
- **إزالة إكسون 15 و إكسون 16** مع بقاء إكسون 14 يؤدي إلى إنتاج إنزيم يتجه إلى النواة (لأن إكسون 14 المتبقي يحتوي على إشارة توجيه للنواة).
- **إزالة إكسون 14 فقط** مع بقاء إكسون 15 وإكسون 16 يؤدي إلى توجيه الإنزيم إلى غشاء الخلية حيث يؤثر على قنوات الأيونات.




شكل يوضح الربط البديل لبعض إكسونات جين CaMKIIδ[221]

**220)** في بعض الحالات يؤدي الربط البديل إلى استحداث وظيفة مضادة، ففي حالة جينات الموت المبرمج للخلايا ينتج كل جين على الأقل اثنين من البروتينات، أحدهما يحفز الموت المبرمج، والآخر يمنع الموت المبرمج. وفي حالات كثيرة تؤدي النسخة البديلة من "آر إن إيه" إلى ظهور كودون توقف مبكر، فيتم تدمير "آر إن إيه" بسرعة، وهذه آلية لتقليل النسبة الزائدة لأحد أنواع "آر إن إيه". وأحيانا تتضمن -أو تفتقد- النسخة البديلة من "آر إن إيه" عناصر تنظيمية، تؤثر على عمرها الافتراضي.

**221)** فكرة الشكل مستوحاة من مرجع:
**Lewin's genes XII**. By, Jocelyn E. Krebs, Elliott S. Goldstein, and Stephen T. Kilpatrick. Chapter 19 (19.12 Alternative Splicing Is a Rule, Rather Than an Exception, in Multicellular Eukaryotes). Publisher: Jones & Bartlett Learning, Burlington, Massachusetts. 2018.

ويتم الربط البديل بفضل وجود مجموعة كبيرة من البروتينات التي تسمى «**منظِّمات الربط**»[222]، التي تتعرف على تتابعات معينة في "آر إن إيه" داخل الإكسونات أو الإنترونات بالقرب من مواضع الربط البديل، فتؤدي إما إلى تنشيط اختيار هذه المواضع البديلة أو تثبيطها. فإن كانت هذه البروتينات ترتبط بالإكسونات لتحفيز اختيار مواضع ربط بديلة، فهذه تعتبر «**منظمات ربط إيجابية**»[223]، والتتابعات التي ترتبط بها على "آر إن إيه" تسمى «**محفزات الربط الإكسونية**»[224]. وبالعكس ترتبط بروتينات أخرى بتتابعات في «الإكسونات» لتثبيط مواضع الربط، فتسمى «**منظمات ربط سلبية**»[225]. والمواضع التي ترتبط بها هذه البروتينات على "آر إن إيه" تسمى «**مثبطات الربط الإكسونية**»[226].

وبالمثل هناك بروتينات ترتبط بتتابعات "آر إن إيه" في الإنترونات إما لتحفيز الربط أو تثبيطه. وتسمى هذه التتابعات «**محفزات الربط الإنترونية**»[227]، أو «**مثبطات الربط الإنترونية**»[228].

وعلى ذلك، فهناك 4 أنواع أخرى من التتابعات على "آر إن إيه" يمكنها أن تؤثر على عملية الربط:

1. محفزات الربط الموجودة داخل الإكسونات[229]
2. مثبطات الربط الموجودة داخل الإكسونات[230]
3. محفزات الربط الموجودة داخل الإنترونات[231]
4. مثبطات الربط الموجودة داخل الإنترونات[232]

**222)** Splicing regulators
**223)** Positive splicing regulators.
**224)** Exonic splicing enhancers
**225)** Negative splicing regulators.
**226)** Exonic splicing silencers
**227)** Intronic Splicing Enhancers
**228)** Intronic Splicing Silencers
**229)** Exonic Splicing Enhancers
**230)** Exonic Splicing Silencer
**231)** Intronic Splicing Enhancers
**232)** Intronic Splicing Silencers

**وتعرف آلة الربط (سبلايسيوسوم) على موقع ربط** Splice site معين، واستخدامه بدلا من المواقع البديلة يعتمد على السياق الذي يوجد فيه هذا الموقع بحيث تسود العوامل المحفزة للربط على العوامل المثبطة له.

ولا يعرف العلماء بدقة كاملة كيف تؤثر منظمات الربط على عملية الربط. لكن يمكن القول بوجه عام أن هذه البروتينات تحفز -أو تثبط- تعرف أجزاء آلة الربط على إشارات الربط. على سبيل المثال أحد منظمات الربط **يسمى «بروتين إس آر»** SR protein[233]وهو يرتبط بتتابعات معينة داخل «الإكسون» (محفزات الربط الإكسونية)، ليحفز ارتباط «U1» بموقع الربط ′5. كما يتفاعل نفس هذا البروتين مع **عامل ربط آخر يسمى «U2AF»**، الذي يرتبط بالسلسلة الغنية ببيريميدين بالقرب من موقع الربط ′3 ليقوم بجذب مكون آلة الربط «U2» إلى منطقة التفرع.

وبالعكس يقوم بروتين «hnRNP A and B» بالارتباط ب "آر إن إيه"، ويتنافس مع بروتين "إس آر" ومع مكونات آلة الربط، مانعا إياهم من التعرف على إشارات الربط. ولا يزال الأمر محل دراسة.

ومما يزيد الأمر تعقيدا وجود تأثير مكاني لكثير من مُنظِّمات الربط[234]، أهمها عائلات (نوفا) Nova و(فوكس) Fox [235] التي تستطيع الارتباط ب "آر إن إيه" **فتحفز -أو تمنع- اختيار موضع الربط طبقا للمكان الذي ترتبط به بالنسبة للإكسون البديل.** وارتباط «نوفا» و«فوكس» بتتابعات الإنترون **قبل**[236] الإكسون البديل ينتج عنها بشكل عام إزالة الإكسون البديل من "آر إن إيه"، بينما يؤدي ارتباطهما بتتابعات الإنترون **بعد**[237] إكسون الربط البديل إلى تحفيز بقاء هذا الإكسون. وكل من «نوفا» و«فوكس» يتم إنتاجه (التعبير عنه) بقدر مختلف في الأنسجة المختلفة. وبالتالي فتنظيم الربط البديل الخاص في الأنسجة يمكن تحقيقه بواسطة التعبير الخاص عن البروتينات المنظمة لعملية الربط.

---

**233)** يرتبط (بروتين إس آر) SR protein ب ( U2AF1) و كذلك ب U1 snRNP-specific 70-kDa protein (SNRNP70)
**234)** Splicing regulators
**235)** Nova and Fox families of RNA-binding splicing regulators
**236)** Upstream
**237)** Downstream

******

ينبغي عليك الآن أن **تفكر في عملية الربط برمتها. هل تعتقد أنها يمكن أن تحدث بالمصادفة؟ هل يمكن أن تنتقي الخلية بالمصادفة من الجين ما هو مفيد، وتزيل منه ما ليس بمفيد؟**

هب أنك كنت مدربا، فذهبت إلى إحدى المدارس، ووجدت عشرين صبيا، يقفون في صف، فأردت أن تختار منهم فريقا من أحد عشر لاعبا لكرة القدم لخوض إحدى البطولات، فعزمت على أن تستبعد منهم عشوائيا تسعة، وتترك الباقين ليكونوا الفريق. إن فعلت هذا عشوائيا، فمن المحتمل أن تخسر البطولة للأسباب التالية:

1. أن يكون بعض أعضاء الفريق غير مجيد للعب الكرة.
2. أن يكون بعضهم ضعيف البنية، أو مصابا بسوء التغذية.
3. أن يكون بعضهم بدينا.
4. أن يكون بعضهم قصير القامة بشكل ملحوظ.
5. أن يرفض بعضهم إهمال دراسته من أجل الرياضة.
6. أن يخلو الفريق من حارس للمرمى.
7. أن يخلو الفريق من المهاجمين (رءوس حربة).
8. أن يخلو الفريق من المدافعين.
9. أن يخلو الفريق من صانعي الألعاب.

وبالمثل **لو كان اختيار الأجزاء التي تُنزع من الجين يتم بالمصادفة لرأينا كوارث**. إن التتابعات الدالة على بدايات الإنترونات ونهايتها، ونقاط التفرع، ومناطق ارتباط البروتينات المحفزة للربط والبروتينات المثبطة له، كل هذا لو تغير عشوائيا، لتغير معه تركيب البروتين، فتتأثر وظيفته، وقد تتبدد. ويكفي فقط أن تُزاح قاعدتا AG عن موضع نهاية الإنترون بمقدار قاعدة واحدة أو اثنتين كي يتغير تركيب البروتين تماما بعد هذا الإنترون[238]،

**238)** Frameshift

وقد يتصادف ظهور كودون إيقاف للترجمة[239]، يجعل البروتين قصيرا. إنني **أتخيل هذه العلامات كاللآليء الثمينة المتناثرة**، وهي حقا كذلك.

ثم لاحظ كيف يتم **تبديل مواضع القص واللصق لإنتاج أنواع متعددة من البروتينات من نفس الجين.** فهل وقعت كل هذه المعجزات المكانية بالمصادفة، أم بصنع الله الحكيم؟

## 7 -اختيار مكان هجرة الخلايا

الخلايا تهاجر كما يهاجر الإنسان والحيوان[240،241]. وهجرة الخلايا تحدث في جسد الجنين حيث تنتقل الخلايا من المكان الذي ولدت فيه إلى مناطق أخرى. ومن أهم الخلايا المهاجرة خلايا الأعصاب في قشرة المخ، وكذلك في المخيخ، والحبل الشوكي، وشبكية العين. وهذه الهجرة ضرورية كي يعمل الجهاز العصبي بشكل سليم، وبدونها يصاب الإنسان بالعيوب الخلقية في المخ، التي تسبب **التشنجات والتخلف العقلي والشلل**[242].

**وتهاجر الخلايا رغم أنها لا تملك أرجلا، ولا أجنحة، ولا عيونا، ولا خرائط.** وهذا يرجع إلى أنها تمتلك وسائل ميكانيكية، فهناك جزيئات، تدفع الخلايا أو تجذبها كي تسوقها من مكان إلى مكان آخر.

ولدينا عدة أسئلة:

**هل انتقلت الخلايا إلى المكان المناسب بالضبط بمحض المصادفة؟** هل تملك المصادفة القدرة على انتقاء المكان الأمثل من بين أماكن الجسم الكثيرة؟

**239)** Stop codon

**240) Icha, Jaroslav; and Norden, Caren** (January 2014) Neuronal Migration: An Overview of Modes, Molecular Mechanisms and Model Systems. In: eLS. John Wiley & Sons, Ltd: Chichester. DOI: 10.1002/9780470015902.0000796.pub2

**241) Bressan C and Saghatelyan A** (2021) Intrinsic Mechanisms Regulating Neuronal Migration in the Postnatal Brain. Front. Cell. Neurosci. 14:620379. doi: 10.3389/fncel.2020.620379

242) تشمل هذه العيوب أن تكون قشرة المخ ملساء Lissencephaly أو ذات أخدود Schizencephaly، أو كثيرة التلافيف Polymicrogyria، أو بها تباين في الموضع Heterotopia، أو بؤر من سوء التخليق Focal cortical dysgenesis.

**وهل يمكن للمصادفة أن تخلق الجزيئات المسئولة عن تحريك الخلايا في الأماكن المناسبة بالضبط،** أي داخل الخلايا المهاجرة، والخلايا المجاورة لها، وليس داخل أي أنواع أخرى من خلايا الجسم؟

**ولماذا لم تكتسب كل الخلايا القدرة على الهجرة؟** لو حدث ذلك، لكانت مصيبة، إذ ربما تهاجر خلايا القلب وتتبعثر في اتجاهات شتى، فيتفكك القلب، ويتحول إلى شبح باهت.

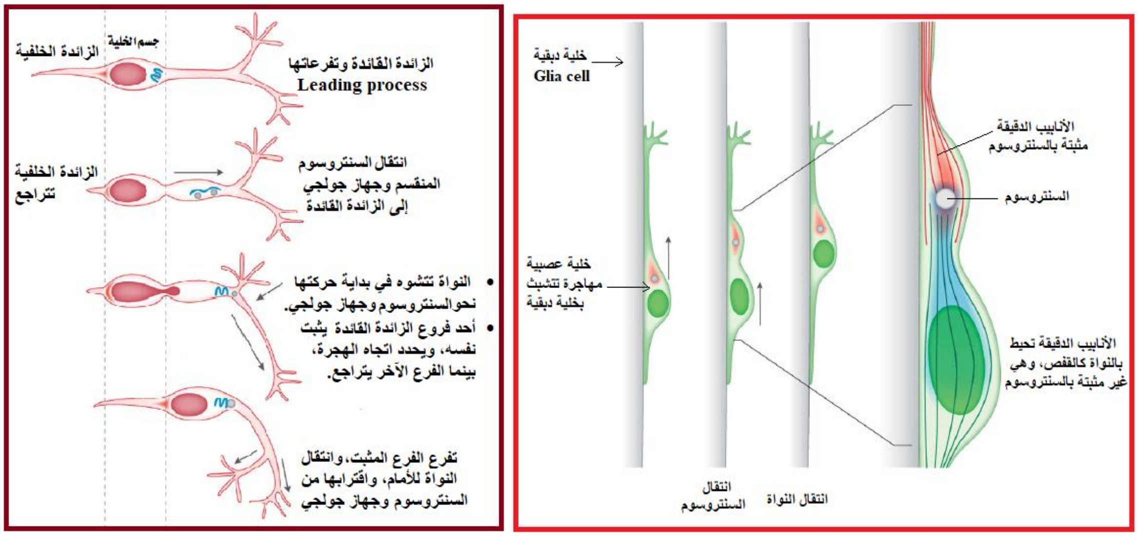
**ولو هاجرت خلايا من الرئة لتحل محل خلايا القلب التي هاجرت منه،** لتلقى القلب نتيجة لذلك خلايا، لا تساعده على ضخ الدم، وتلقت الرئة خلايا، لا تساعدها على نقل الأكسجين للدم. وربما تهاجر بعض خلايا العين لتسد تجويف الأنف، فتفقد العين القدرة على الرؤية، وتعجز الأنف عن التنفس. أليست تلك الآيات المكانية ببرهان على وجود الله؟

فتعالوا بنا نتأمل بعض تفاصيل عملية الهجرة لنزداد يقينا في الله.

لننظر إلى شكل الخلية، وهي تتحرك. إن الخلية تمتلك جسدا، وزائدة أمامية (الزائدة القائدة)، وزائدة خلفية. وتتضمن التغيرات في الشكل أثناء الهجرة امتداد زائدة قائدة في المقدمة، وتكوين انتفاخ في هذه الزائدة القائدة، وانتقال السنتروسوم، ثم انتقال النواة، ويعقب ذلك تراجع الزائدة الخلفية. والزائدة القائدة تمكن الخلية من تحسس البيئة المحيطة بها، وتحدد اتجاه الهجرة، وتتشبث بالمادة الموجودة خارج الخلايا[243] لتتمكن من خلق قوة الجذب. وتكوين الانتفاخ في الزائدة القائدة يتم بسبب حركة السنتروسوم وجهاز جولجي والميتوكوندريا بعيدا عن النواة. وبما أن النواة ترتبط بالسنتروسوم بواسطة الأنابيب الدقيقة، فلهذا تتحرك إلى الأمام على امتداد الأنابيب الدقيقة بسبب انقباض هيكل الخلية. وسرعة هجرة الخلايا العصبية بطيئة، فهي تتراوح بين 10-50 ميكرو ميتر/الساعة.

وإذا نظرت إلى شكل تخطيطي يبين اتجاه هجرة الخلايا العصبية لأحسست، وكأنك أمام ديدان، تتحرك ببطء بحثا عن الطعام مع أن خلايا الأعصاب لا تبحث عن الطعام، بل تنشد المكان الذي تصبح فيه أكثر فائدة للمخ.

**243)** Extracellular matrix




شكل يبين نوعين من أنواع الهجرة: على اليسار: هجرة مماسية. على اليمين: هجرة الخلايا مستشردة بالخلايا الدبقية.[244]

## هجرة الخلايا العصبية

هناك عدة أنواع من الهجرة: هجرة شُعاعية Radial migration، وهجرة مماسية Tangential migration، وهجرة متعددة الأقطاب Multipolar migration. والهجرة الشعاعية تشمل "الانتقال الجسدي"[245]، و"الهجرة الموجهة بالخلايا الدبقية" Glial-guided migration.

وفي إحدى صور الهجرة المسماة "**الانتقال الجسدى**" نجد الخلية العصبية تمتلك جسدا يحتوي على نواة، كما تمتلك زائدة في المقدمة (الزائدة القائدة أو الرائدة)[246]، وزائدة في المؤخرة[247]. ولكي تنتقل الخلية ينبغي عليها أن تتحسس طريقها بواسطة الزائدة الرائدة، وتثبتها على الخلايا الأخرى، أو على مكونات المادة المنتشرة بين الخلايا[248]، وهذا الارتباط يحدد اتجاه هجرة الخلية. وبعد ذلك تقوم الخلية بنقل جسدها المحتوي على النواة وأعضاء الخلية الصغيرة بالتزامن مع انفصال الزائدة الخلفية.

وهنا نوع آخر من الهجرة يسمى "**الهجرة الموجهة بالخلايا الدِبْقِيَّة**"، وفيه نجد الخلايا العصبية تتشبث بالخلايا الدِبْقِيَّة الشعاعية[249] (التي تمتد بعرض القشرة المخية كله)، وتستخدمها كمسارات تنتقل عليها من المنطقة المجاروة لتجويف المخ إلى السطح الخارجي للقشرة المخية المغطى بالسحايا. وتمتلك هذه الخلايا المهاجرة أيضا زائدة رائدة، وزائدة خلفية. والزائدة الخلفية تستطيل فيما بعد، وتتحول إلى محور للخلية العصبية Axon. وفي هذا النوع نجد أن السنتروسوم يتم جذبه إلى انتفاخ الزائدة الرائدة بواسطة انقباضات أكتين وميوسين. ويعقب ذلك انتقال النواة ناحية السنتروسوم.

وفي "**الهجرة المماسية**" تهاجر الخلايا العصبية في استقلال عن الخلايا المجاورة من خلال الإحساس بفروق التركيز في الجزيئات. في البداية يقوم السنتروسوم وجهاز جولجي بالتحرك إلى انتفاخ الزائدة الرائدة. وأثناء ذلك ينقسم السنتروسوم، ويستطيل جولي في اتجاه الهجرة. ويعقب ذلك تحرك النواة نحو السنتروسوم وجولي، ويكون للزائدة الرائدة في هذه الخلايا فروع كثيرة، فإن ثبت أحد هذه الفروع نفسه، حدد اتجاه الهجرة، وتراجعت الفروع الأخرى، واختفت، وقام الفرع المثبت بالتفرع من جديد، وتتكرر الدورة مرة أخرى.

وفي بعض الأحيان تهاجر الخلايا العصبية بعد ولادتها ببطء في كل من الاتجاه المماسي، والاتجاه الشعاعي.

**244) Icha, Jaroslav; and Norden, Caren** (January 2014) Neuronal Migration: An Overview of Modes, Molecular Mechanisms and Model Systems. In: eLS. John Wiley & Sons, Ltd: Chichester. DOI: 10.1002/9780470015902.0000796.pub2

**245)** Somal translocation

**246)** Leading process

**247)** Trailing process

**248)** Extracellular matrix

**249)** Radial glia cells

**وهناك عدة قوى تدفع الخلية للحركة:**

1. وجد العلماء أن **خطوط "أكتين" و"الأنابيب الدقيقة"** تكون متركزة في زائدة المقدمة، وأنها تقدم القوة الدافعة لهجرة الخلايا بديل أن بعض العقاقير المضادة للأكتين والأنابيب الدقيقة تمنع تماما هجرة الخلايا. ووجد العلماء أيضا أن **حركة السنتروسوم إلى الأمام** نحو انتفاخ الزائدة القائدة يمكن أن يكون سببا في جذب الأنابيب الدقيقة والنواة في اتجاه الزائدة القائدة. وحركة "أكتين" ينظمها بروتين حركي، يسمى "ميوسين" Myosin II، الذي يكون شبكة تسمى **"أكتوميوسين"** Actomyosin. ويؤدي انقباض "أكتوميوسين" في الزائدة القائدة إلى جذب النواة، وتحريكها في اتجاه الزائدة القائدة. وتؤدي انقباضات أكتوميوسين في جهة الخلف إلى دفع النواة للأمام نحو الزائدة القائدة، وإلى تراجع الزائدة الخلفية، وانفصال الخلية المهاجرة من الأشياء الخارجية التي ترتبط بها.
2. وهناك دور للبروتينات الحركية الأخرى. ويعد مركب **"دَينين/دينَكتين"** Dynein/dynactin من أهم البروتينات الحركية التي تحمل الجزيئات وأعضاء الخلية في اتجاه الطرف السالب للأنابيب الدقيقة. وقد وجد أن بروتين دينين يتركز في انتفاخ الزائدة القائدة وعند السنتروسوم، وبالتالي يساعد على الهجرة الشعاعية المسترشدة بالخلايا الدبقية. والدليل على هذا أن تثبيط دينين[250] يؤدي إلى تعطل حركة النواة والسنتروسوم.
3. وبالنسبة للهجرة المسترشدة بالخلايا الدبقية، وجد العلماء أن **"بروتينات التشبث"** Adhesion proteins[251] تلعب دورا في ربط الخلايا المهاجرة وفصلها عن الخلايا الدبقية الشعاعية.
4. ووجد أيضا أن البروتينات الحركية المرتبطة بالأنابيب الدقيقة يمكن أن يكون لها دور في تنظيم حركة النواة. على سبيل المثال، **البروتين الحركي Kinesin-5** الموجود عند الطرف الموجب للأنابيب الدقيقة يعمل ككابح، يقلل سرعة هجرة الخلايا، لكنه

**(250)** تثبيط دينين أو منشط دينين المسمى Lis1
**(251)** من أمثلتها (integrins) و (N-cadherin)

يجعلها أكثر انضباطا في اتجاهها. واقترح البعض أيضا أن بروتين **Kinesin-6** الموجود في الزائدة القائدة له دور في ضبط عملية الهجرة، وأن نقصه يؤدي إلى تبعثر "أكتين" في اتجاهات شتى داخل الخلية بدلا من أن يتراكم في انتفاخ الزائد الرائدة.

5. وجد أيضا أن **بروتينات المادة الأرضية خارج الخلايا**[252] –خاصة "ريلين" Reelin- تعلب دورا، يتمثل في توليد قوة ميكانيكية للهجرة من خلال الارتباطات بالخلايا المهاجرة[253]. ويعمل ريلين كإشارة توقف للأعصاب المهاجرة، ويؤدي إلى انفصال الأعصاب من الخلايا الدبقية الشعاعية.
6. وجد العلماء أن عملية **"الابتلاع الخلوي"** Endocytosis تلعب دورا في فك ارتباطات الخلايا. وتلعب عملية الابتلاع دورا في الهجرة المستشردة بالخلايا الدبقية، الذي يعتمد على تناوب ارتباط وفك ارتباط الخلايا المهاجرة بالخلايا الدبقية. وتثبيط البروتينات التي تساهم في عملية الابتلاع الخلوي[254] يؤدي إلى اضطراب عملية الهجرة. لكن ليس من المعروف بالضبط كيف يؤثر الابتلاع الخلوي على هجرة الخلايا.
7. اقتُرح أيضا دور **لفجوات الارتباط** Gap junctions ( وهي عبارة عن بروتينات كونيكسين) اللازمة للتواصل والارتباط بين الخلايا. ووجد أن بروتين "كونيكسين 26" و"كونيكسين 43" يتركزان عند نقاط الاتصال بين الخلايا المهاجرة والخلايا الدبقية الشعاعية. وإزالة هذين البروتينين أدى إلى خلل كبير في عملية الهجرة.
8. وتلعب **النواقل العصبية** دورا في هجرة الخلايا (مثل جلوتاميت وجابا)[255]. وتلك النواقل تقوم بتنظيم كمية الكالسيوم داخل الخلايا، وهو ضروري لتنظيم كثير من وظائف الخلايا المتعلقة بهيكل الخلية.

---

**252)** Extracellular matrix proteins

**253)** والدليل على ذلك أن الفئران التي لديها طفرة في جين ريلين تعاني من أعراض عصبية حركية.

**254)** مثل كلاثرين Clathrin وديناميين Dynamin

**255)** Glutamate and GABA

**وسواء اكتشف العلماء آليات أخرى في المستقبل لهجرة الخلايا، أو ثبتت أهمية الآليات المذكورة بشكل قاطع، فلا شك أنه ليس من الممكن لعاقل أن يصدق أن بعض الجينات نشطت بالمصادفة في بعض الخلايا، فأدت إلى إنتاج بعض الجزيئات، التي مكنت تلك الخلايا من الهجرة إلى الموقع المثالي الذي يفيد الجسم. وسيجد العاقل نفسه مضطرا لإبداء انبهاره بتلك الآليات العجيبة المبتكرة، التي تحرك الخلايا بلا أقدام، ولا عيون. ولن يجد العاقل مفرا من أن يهتف من أعماقه: لا إله إلا الله. محمد رسول الله.**

## 8 -الفصل بين الجنسين "الكيميائيين"

لا يحبذ الإسلام الاختلاط، ويميل إلى الفصل نسبيا بين الجنسين، ويساير الفطرة التي تجعل المرأة تعمل داخل البيت، والرجل يعمل خارج البيت. وفي عالم الخلية هناك أيضا فصل كيميائي بين الصوديوم والبوتاسيوم.

من المعروف أن نسبة البوتاسيوم مرتفعة داخل الخلايا، ومنخفضة خارجها. وبالعكس يرتفع الصوديوم خارج الخلايا، وينخفض بداخلها. وهذا الفصل النسبي لا غنى عنه للنشاط الكهربي للجهاز العصبي.

وسبب اختلاف تركيز الصوديوم والبوتاسيوم هو وجود بروتين ناقل، يسمى **مضخة الصوديوم والبوتاسيوم** Sodium-potassium pump[256،257]، التي تنقل بشكل متكرر ثلاثة أيونات من الصوديوم من داخل الخلية إلى خارجها، وفي نفس الوقت تنقل اثنين من أيونات البوتاسيوم من خارج الخلية إلى داخلها. وبهذا يكثر البوتاسيوم داخل الخلية، ويكثر الصوديوم خارج الخلية.

---

**256) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 59. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier. .

**257) Ganong's Review of Medical Physiology.** Chapter 4 (Excitable Tissue: Nerve**).** By KIM E. BARRETT, SUSAN M. BARMAN, HEDDWEN L. BROOKS, JASON X.-J. YUAN. 26th edition. 2019. McGraw-Hill Education.

وهذه المضخة تقدم لنا آية مكانية رائعة. إنها تمتد عبر غشاء الخلية من الخارج للداخل[258]، وهي تحتوي **من جهة الداخل** (داخل الخلية) على **ثلاثة مواضع** للارتباط بالصوديوم، كما تحتوي **من جهة الخارج** (خارج الخلية) على **موضعين** للارتباط بالبوتاسيوم. **والجزء الداخلي من المضخة بالقرب من مواضع ارتباط الصوديوم يتصرف كإنزيم**[259]، له القدرة على تحليل جزيء ATP، وإطلاق طاقة منه.

فإذا ارتبطت ثلاثة أيونات صوديوم من داخل الخلية بالمضخة، وارتبط بها اثنان من أيونات البوتاسيوم من خارج الخلية، نشط الجزء الإنزيمي من المضخة، فيقوم بشطر ATP، **فتنطلق طاقة، تسبب تغيرا كيميائيا، وتغيرا في شكل المضخة، يؤدي إلى إخراج الصوديوم من الخلية، وإدخال البوتاسيوم إليها** قسرا ضد التركيز المرتفع لكل منهما.

وهنا نجد **عبقرية في اختيار الأماكن**، فالجزء الداخلي من المضخة يرتبط بالصوديوم، بينما يرتبط الجزء الخارجي بالبوتاسيوم. **ولو انعكس وضع المضخة، لانفجرت الخلايا.** كيف؟

إن أحد أهم وظائف مضخة الصوديوم والبوتاسيوم أنها تتحكم في حجم كل خلية. وبدونها تنتفخ أغلب خلايا الجسم حتى تنفجر. وسبب ذلك أن الخلية تحتوي على عدد كبير من البروتينات والجزيئات العضوية التي لا تستطيع الهرب من داخل الخلية، كما أن هذه الجزيئات تحمل شحنة سالبة، وبالتالي تجذب عددا كبيرا من الأيونات الموجبة كالصوديوم والبوتاسيوم وغيرها. وهذه الجزيئات الكثيرة تسحب الماء من خارج الخلية إلى داخلها. ولو لم يتم التحكم في هذه العملية لانتفخت الخلية حتى تنفجر. ومضخة الصوديوم والبوتاسيوم هي التي تحول دون ذلك المصير، لأنها تنقل ثلاثة أيونات صوديوم للخارج مقابل نقل اثنين من البوتاسيوم إلى الداخل، كما أن الصوديوم الذي يخرج يميل للبقاء بالخارج بسبب قلة نفاذية الغشاء للصوديوم مقارنة بنفاذيته الأكبر للبوتاسيوم[260]. **والمحصلة هي أن الأيونات التي يتم طردها خارج الخلية أكثر من تلك التي يتم إدخالها للخلية. وإذا خرجت الأيونات خرج معها**

**258)** المضخة عبارة عن مركب من اثنين من البروتينات الكروية Globular المنفصلة، أكبرهما يسمى ألفا، وأصغرهما يسمى بيتا. ويعتقد أن الوحدة الصغرى تثبت المضخة داخل الغشاء. أما الوحدة الكبرى فهي التي تنقل الصوديوم البوتاسيوم وتحلل ATP.

**259)** يسمى هذا الإنزيم Sodium-potassium-ATPase

**260)** عدد قنوات الصوديوم المفتوحة أقل من عدد قنوات البوتاسيوم المفتوحة في الحالة الساكنة.

**الماء بفعل الخاصية الأسموزية، فيقل تراكم الماء بالخلية**. وإن حدث أن انتفخت إحدى الخلايا لأي سبب من الأسباب، فإن مضخة الصوديوم والبوتاسيوم تنشط تلقائيا لطرد الأيونات خارج الخلية، فيتبع الماء الأيونات الخارجة، ويقل حجم الخلية، فلا تتعرض للانفجار.

**ولو كانت بنية المضخة مختلفة، وكانت مواضع ارتباط الصوديوم والبوتاسيوم موجودة على كل من جانبي المضخة** -أي داخل الخلية وخارجها-لأصبحت المضخة بلا فائدة، لأن عدد أيونات الصوديوم أو البوتاسيوم التي تدخل إلى الخلية سيقابله عدد مساو يخرج، والعكس صحيح.

**كذلك لو كانت مواضع ارتباط الصوديوم والبوتاسيوم موجودة في ذلك الجزء من المضخة الذي يمر بالغشاء الدهني**، لصارت هذه المواضع بعيدة عن أيونات الصوديوم والبوتاسيوم، ولأصبحت المضخة بلا فائدة، لأنها لن تجد ما ترتبط به.

أرأيت عزيزي القاريء كيف أن **مصير أغلب الكائنات الحية معلق على خاصية مكانية واحدة** لمضخة الصوديوم والبوتاسيوم، تتضمن جعل مواضع ارتباط البوتاسيوم موجودة في الخارج، ومواضع ارتباط الصوديوم موجودة في الداخل، فيترتب على ذلك اختلاف المكان الذي يكثر به الصوديوم عن المكان الذي يكثر به البوتاسيوم. ولولا ذلك لما استمرت الحياة؟ فهل هذه مصادفة مكانية، أم تدبير إلهي؟ لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

## 9 -عبقرية مسارات الأعصاب

يتكون الجهاز العصبي من خلايا عصبية، تمتد منها ألياف عصبية، تتشابك مع شعيرات خلايا عصبية أخرى. والألياف العصبية تشبه الأسلاك الرفيعة جدا، لكنها تختلف عن الأسلاك الموجودة في الأجهزة الكهربائية في أنها معقدة ومتداخلة للغاية **حتى أن المرء ليندهش كيف يمكن لفوضى الأسلاك العصبية أن تتحول إلى نظام خارق، يدير الجسم باحتراف شديد؟**

وفضلا عن ذلك، **فالألياف العصبية ليست متطابقة.** حقا كل الألياف العصبية تنقل إشارات كهربية، إلا أن كلا منها يفرز ناقلا عصبيا[261] خاصا به، وهذا يجعل ترتيب كل هذه الألياف، ووضع كل منها في مكانه المناسب مهمة شديدة الصعوبة.

الخلايا العصبية تختلف اختلافات غير قليلة فيما بينها، وهذه الاختلافات تؤثر بشكل هائل على وظائفها. وأغلب الخلايا العصبية تتصل بالخلايا العصبية الأخرى عن طريق إفراز ناقلات عصبية[262]. وكل خلية **تفرز ناقلا عصبيا معينا**. والنواقل العصبية عددها أكثر من أربعين[263]. وكل واحد منها يتصرف بطريقة مختلفة عن الآخر. **ولهذا لو تبدلت أماكن الخلايا العصبية، لاضطرب عمل الجهاز العصبي بشكل خطير.** وسنقدم الآن أمثلة على المعجزة المكانية في الجهاز العصبي:

## الأعصاب الحسية والحركية والسمبثاوية

**لو كانت الأعصاب التي تحرك الرجلين** من ذلك النوع الذي يفرز الناقل العصبي «جابا» (GABA) بدلا من الناقل (أسيتيل كولين)[264]، لما سرى تيار كهربي في عضلات الرجلين، ولأصبحت عاجزة عن الانقباض، فيصبح الإنسان مشلولا، وذلك لأن (جابا) ناقل عصبي من النوع المثبط، وليس منبها مثل أسيتيل كولين.

**ولو تبدلت أماكن الأعصاب بحيث تحل الأعصاب التي تفرز الناقل العصبي المثبط (جليسين) أو (جابا)** محل الأعصاب، التي تفرز الناقل العصبي المنبه (جلوتاميت)[265] في كثير من المسارات الحسية، لما وصلت إشارات الحواس إلى المخ، ولغفل الإنسان عما يجري حوله.

ولو انتقلت أعصاب الجهاز العصبي السمبثاوي[266] -التي تفرز مادة **"نورإبينفرين"**- والتي تغذي القلب والأحشاء، لتغذي بدلا من ذلك عضلات الذراعين والساقين. وفي نفس الوقت

---

**261)** Neurotransmitter

**262)** كل من كلمة (نواقل) وكلمة (ناقلات) جمع مؤنث لكلمة (ناقلة).

**263) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 89, 586. By John E. Hall. 13th edition, international edition. 2016, Elsevier.

**264)** Acetyl choline

**265)** Glutamate

انتقلت أعصاب الذراعين والساقين التي تفرز مادة **"أسيتيل كولين"** لتحل محلها. لو حدث ذلك، لعجز الجسم بشدة عن مواجهة حالة المرض والخطر والخوف، وبالعكس سيصاب بحالة من الاسترخاء، والدعة، وقد يتعرض للموت، وذلك لأن "أسيتيل كولين" هو الناقل العصبي للجهاز العصبي الباراسمبثاوي، الذي يعمل بطريقة مضادة تماما لمادة "نورإبينيفرين" وللجهاز السمبثاوي.

## العُقَد القاعدية

يحتوي المخ على مراكز تسمى «العُقد القاعدية»[267]، التي تتكون من ثلاثة مكونات أو نوى، هي (كوديت Caudate) و(بيوتامين Putamen) و(جلوباس باليدس Globus Pallidus)[268].

**ولكي تؤدي العقد القاعدية وظيفتها بشكل سليم، فلا بد أن ترتبط أجزاؤها ببعض وبمراكز المخ الأخرى بواسطة مسارات عصبية متخصصة. ولا يمكن لأحد هذه المسارات أن يحتل مكان الآخر**. وتشمل هذه المسارات ما يلي:

1. مسارات عصبية تنطلق من منطقة في المخ تسمى (المادة السوداء Substania nigra) إلى (كوديت) و(بيوتامين). وهذه تفرز الناقل العصبي (دوبامين).
2. مسارات عصبية تنطلق من (كوديت) و(بيوتامين) إلى (جلوباس باليدس) و(المادة السوداء). وهذه تفرز الناقل العصبي (جابا).
3. مسارات عصبية من (قشرة المخ) إلى (كوديت) و(بيوتامين). وهذه تفرز الناقل العصبي (أسيتيل كولين).
4. مسارات عصبية تنطلق من جذع المخ، لتفرز (نور إبينيفرين)، و(سيروتونين)، و(إنكافالين) في العقد القاعدية.

---

**266)** الأعصاب التالية للعقد Postganglionic

**267)** Basal ganglia

**268) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 720-724. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

5. مسارات عصبية عديدة تفرز الناقل العصبي المنبه (جلوتاميت) كي يوازن العدد الكبير من النقاقلات العصبية المثبطة، والتي تشمل (جابا) و(سيروتونين) و(دوبامين).

**ولو تغيرت أماكن هذه المسارات العصبية بشكل عشوائي لأدت إلى اضطراب بالغ في وظائف العقد القاعدية.**

على سبيل المثال لو لم تكن الألياف العصبية التي تأتي من (المادة السوداء) إلى (كوديت) و(بيوتامين) موجودة في مكانها الطبيعي الحالي، لأصبحت كل من (كوديت) و(بيوتامين) في حالة نشاط كهربي زائد، لأن (الدوبامين) القادم من المادة السوداء كان في الحالة الطبيعية يعمل على تثبيطهما. وبالتالي تقوم (كوديت) و(بيوتامين) بإثارة الأنظمة العصبية المتحكمة في الأعصاب الحركية، فتجعل كل عضلات الجسم في حالة انقباض وتيبس دائم. كذلك تتأرجح بعض دوائر التغذية الاسترجاعية العصبية بسهولة نتيجة توقف تثبيطها، فتحدث رعشة بالجسم أثناء الحركة. وتسمى هذه الأعراض "مرض باركنسون"، الذي يشمل أيضا صعوبة كبيرة في القيام بالحركات المختلفة[269].

**وعلى ذلك، يمكن اعتبار العقد القاعدية آلة، يلعب فيها المكان دورا مركزيا. فهل حدث التواصل بين مراكز العقد القاعدية ومراكز المخ الأخرى بهذا الشكل المثالي بمحض المصادفة؟ هل تمتلك المصادفة قدرة على التمييز بين الأماكن المختلفة؟ أم أننا امام دليل على وجود الله؟**

## انفصال الحواس

تتخذ الأعصاب المتصلة بكل حاسة من الحواس الخمس مسارا خاصا مستقلا، وتمر بمحطات عصبية خاصة، لينتهي المسار بإثارة منطقة معينة في المخ، تختلف عن المناطق التي تثيرها الحواس الأخرى.

**269)** Akinesia

يوجد بالمخ مراكز للسمع، ومراكز للبصر، ومراكز للمس، ومراكز للشم، ومراكز للتذوق. **ولو كانت كل الحواس تنقل إشاراتها نفس المنطقة من المخ**، وليس إلى مناطق خاصة بكل منها، **لما استطاع المخ أن يميز بين ما يره الإنسان، وما يسمعه، وما يشمه، وما يتذوقه. سيكون لدى الإنسان حينئذ حاسة وحيدة، وليس خمس حواس**، بمعنى أن الرائحة التي تؤثر على الأنف، والطعام الذي يؤثر على اللسان والصوت الذي يؤثر على الأذن، والشكل الذي يؤثر على العين، والحرير الذي يؤثر على الجلد، كل هذه سيترجمها المخ بنفس الطريقة، وستخلق فيه نفس الشعور. **ولا يمكننا أن نصف هذا الشعور الوحيد**، أو نتوقع هل سيكون مثل حاسة البصر، أم السمع، أم التذوق؟ **الشيء المؤكد أننا كنا سنخسر كثيرا في هذه الحالة، لأننا سنفقد كثيرا من قدرتنا على وصف الأشياء وتمييزها**. على سبيل المثال يمكننا الآن أن نقول أن السمك لونه رمادي وخياشيمه حمراء، وله رائحة خاصة، ويصدر منه صوت عند وضعه في الزيت على النار، وله شوك يصيب الفم أثناء الأكل. وهذه أربع صفات. لكن لو كان لنا حاسة وحيدة، فلن يكون للسمك من وجهة نظرنا سوى صفة واحدة.

والفضل في انفصال الحواس واختلافها يرجع إلى **الاختلاف المكاني للمسارات العصبية الصادرة من أعضاء الحس إلى المخ**.

حقا وجود العين في مكان يختلف عن مكان الأذن والأنف يجعل لكل منها عصبا حسيا مختلفا (العصب الأول للشم، والعصب الثاني للرؤية، والعصب الثامن للسمع)، لكن **كان من السهل جدا من الناحية النظرية أن يحدث اختلاط بين المسارات** الثلاثة داخل الجهاز العصبي المركزي، وذلك لأن الإشارات الكهربية تنتقل من عصب إلى عصب آخر، ثم عصب ثالث، وربما أعصاب أخرى عند محطات معينة على طول المسار العصبي الحسي. وكل محطة من هذه المحطات تسمى "نواة". على سبيل المثال تنتقل الإشارات الكهربية القادمة من العصب السمعي عبر 4 أو 5 محطات[270] قبل أن تصل في النهاية إلى مركز السمع في المخ. ولو

**270)** المحطات الخمسة هي:

(1) Dorasl and ventral cochlear nuclei (in upper part of medulla) (2) Superior olivary nucleus (3) Nucleus of lateral lemniscus (4) Inferior colliculus (5) Medial geniculate nucleus.

وتتجنب بعض الأعصاب المرور على المحطة الثالثة لتصل إلى المحطة الرابعة مباشرة، لكن في النهاية تمر كل الأعصاب على المحطة الخامسة. انظر:
**Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 669. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

فُرض أن مسارات الإحساسات المختلفة تقابلت عند محطة مشتركة، فربما أدت في النهاية إلى إثارة نفس المنطقة من المخ، فيتعذر على المخ التفرقة بينها.

**واحتمال اختلاط المسارات العصبية ليس أمرا مستهجنا أو مستبعدا**. على سبيل المثال حاسة التذوق تنتقل عبر إشارات كهربية في ثلاثة أعصاب مختلفة هي العصب السابع والعصب التاسع والعصب العاشر، لتتلاقى جميعا عند نواة واحدة تسمى Nucleus of the tractus solitarius (NTS) في جذع المخ. ومن هذه النواة المشتركة تصل الإشارات إلى منطقة واحدة في المخ[271] (تسمى Anterior insula)، فتدرك هذه المنطقة الواحدة نفس إحساس التذوق رغم اختلاف الأعصاب الثلاثة. [272]

وهناك مثال آخر على اختلاط الأعصاب، فالعصب التاسع والعاشر يحملان إشارات عن حالة ضغط الدم، وينقلانها إلى نفس النواة في النخاع المستطيل، المسماة (NTS)[273،274]

**وإذا كان اختلاط المسارات العصبية أمرا واردا، فما الذي حافظ على انفصال تلك المسارات القادمة من أعضاء الحس المختلفة؟ هل فعلت المصادفة ذلك، أم أنه الله الحكيم؟**

**وبهذا نجد آية مكانية أخرى؛ فقد صُمم الجسم بحيث تنقل كل حاسة من الحواس إشاراتها إلى منطقة خاصة بها في المخ حتى يلتقط المخ الجوانب المادية المختلفة للواقع الخارجي، فتزداد قدرة الإنسان (والحيوان) على معرفة الواقع المحيط به.**

## السحب السريع

هب أن ربة بيت لسعت النار يدها. إن يدها ستبتعد عن النار فورا بشكل آلي دون أي تفكير[275]. وسحب اليد تم بسبب ما يُعرف **بأفعال الانسحاب المنعكسة**[276،277،278،279]

---

**271)** تمر الإشارات من nucleus of the tractus solitaries إلى ventral posteromedial nucleus of the thalamus، ومنها إلى Anterior insula في قشرة المخ، والأخيرة هي مركز الإدراك الواعي للتذوق.

**272) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 678. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

**273)** The nucleus of the tractus solitarius (NTS)

**274) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 531. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

**275)** لاحظ أننا نتكلم هنا عن الألم الذي يصيب الإنسان فجأة، وليس عن حالة شخص يُعرض نفسه بشكل مقصود للألم مثل مريض يأخذ حقنة.

Withdrawal reflexes. والفعل المنعكس يتضمن انتقال إشارات كهربية من الجلد عبر «عصب حسي»، يدخل إلى الحبل الشوكي في الظهر، فتؤدي هذه الإشارات – بعد المرور على عدة محطات- إلى إثارة «عصب حركي» آخر في الحبل الشوكي، يعمل على سحب اليد بسرعة.

وفي حالة أفعال الانسحاب المنعكسة **تنقبض تلك العضلات التي تحرك اليد أو الرجل المصابة بعيدا** عن مصدر الألم، وفي نفس الوقت **تنبسط العضلات المضادة** للعضلات المنقبضة في نفس الطرف المصاب حتى يتحرك الجزء المتألم بأقصى قوة دون مقاومة بعيدا عن مصدر الأذى. على سبيل المثال تقوم العضلات الموجودة في الناحية الأمامية من الساعد بالانقباض لثني الذراع، وفي نفس الوقت تقوم العضلات على الجانب الخلفي من الساعد بالانبساط حتى لا تعوق ثني الذراع[280].

وفي نفس الوقت تمر ألياف عصبية حسية إلى الناحية الأخرى من الحبل الشوكي، فتحدث **حركة معاكسة في الذراع الآخر**، فتجعله يتمدد بدلا من أن ينثني[281]، وذلك بهدف حفظ اتزان الجسم في الحيوانات التي تسير على أربع، لأن الطرف المتمدد يمكنه أن يتحمل ثقلا أكبر، فيعوض انثناء الطرف المصاب الذي ارتفع من على الأرض. ويحصل الإنسان على نفس الفائدة إن كانت الإصابة في رجله حيث يؤدي فرد الرجل الأخرى إلى حفظ اتزان الجسم. وأحيانا يؤدي فرد الطرف الآخر إلى دفع الجسم كله بعيدا عن مصدر الإصابة.

---

**276) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 691-693. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

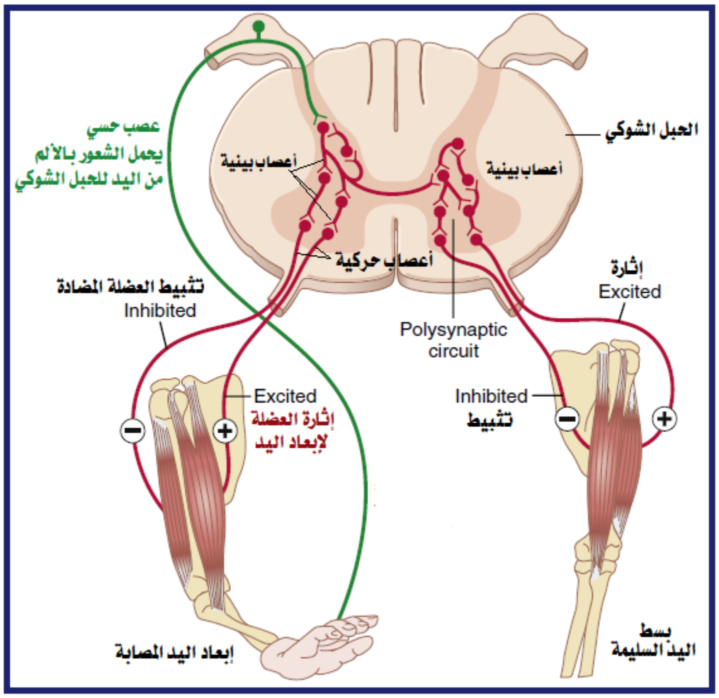
**277) Ganong's Review of Medical Physiology.** Chapter 12 (Reflex & Voluntary Control of Posture & Movement**).** By KIM E. BARRETT, SUSAN M. BARMAN, HEDDWEN L. BROOKS, JASON X.-J. YUAN. 26th edition. 2019. McGraw-Hill Education.

**278) Berne & Levy Physiology**: Chapter 9 (Organization of Motor Function). By Bruce M. Koeppen, Bruce A. Stanton, Julianne M. Hall, and Agnieszka Swiatecka-Urban (Editors). Eighth edition, 2024. Elsevier.

**279) Derderian C, Shumway KR, Tadi P.** Physiology, Withdrawal Response. [Updated 2023 Jan 3]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544292/

**280)** تختلف حركة الجزء المتحرك من الجسم حسب مكان الإصابة. فإن أصاب دبوس الجلد في الناحية الداخلية من الذراع مثلا، فإن الذراع ينثني ويتحرك للخارج مبتعدا عن الصدر (Flexion and abduction).

**281)** يسمى هذا crossed extensor reflex




شكل يبين مسار الفعل المنعكس. لاحظ انتقال الشعور بالألم عبر العصب الحسي إلى الحبل الشوكي، فيؤدي إلى إثارة أعصاب بينية، تؤدي بدورها إلى إثارة أعصاب حركية[282]

وتنتقل الإشارات الكهربية الناشئة عن الألم عبر الأعصاب الحسية إلى الحبل الشوكي، فتمر **على الأقل على 3 أو 4 محطات (غالبا أكثر من ذلك بكثير) من الخلايا العصبية البينية**[283] داخل الحبل الشوكي، التي تثير بدورها الأعصاب الحركية التي تبعد اليد في النهاية عن النار.

وسبب انقباض عضلات معينة وانبساط عضلات أخرى في هذا الفعل المنعكس هو أن **بعض الخلايا العصبية البينية مُنبِّه، وبعضها مُثبِّط حسب نوع الناقل العصبي الذي تفرزه**. ولهذا نجد أن نفس الخلية العصبية الحسية إن أثارت اثنين من الخلايا البينية، إحداهما مثبطة والأخرى منبهة، فإن العصب الحركي الذي يتصل بالخلية البينية المنبهة يؤدي لانقباض

---

**282) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 692. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

**283)** ولهذا يعتبر فعلا منعكسا متعدد التشابكات Polysynaptic reflex لأنه يتضمن خلايا عصبية بينية عديدة Interneurons وليس فقط العصب الحسي والحركي.

إحدى العضلات، أما العصب الحركي الذي يتصل بالخلية البينية المثبطة فإنه يؤدي إلى انبساط عضلة أخرى كما هو موضح بالشكل السابق.

وهذه الأفعال المنعكسة تحدث بشكل كامل داخل الحبل الشوكي بعيدا عن المخ، ولهذا **لا تتطلب أي قدر من التفكير**، ولا يتردد أحد من الناس، قائلا في نفسه: "هل أبعد يدي عن النار، أم أتركها؟ وفي أي اتجاه أحركها؟ وما قدر حركتها؟" وتنتاب المرء دهشة بالغة من حدوث هذه العملية الدقيقة بعيدا عن المخ.

وإذا كانت الألياف العصبية كثيرة ومتداخلة في الحبل الشوكي إلى أقصى حد، فكيف صُممت مساراتها بحيث تؤدي في النهاية إلى انقباض عضلات بعينها مع انبساط عضلات أخرى، وإلى ثني ذراع مع مد الذراع الآخر؟ **هذه آية مكانية في صنع جسم الإنسان.**

**ولو تغيرت التشابكات بين الخلايا العصبية داخل الحبل الشوكي، لتغيرت مسارات هذا الفعل المنعكس، وربما يقع بطريقة غير مرغوب فيها**، وذلك كما يلي:

- **ربما تنقبض العضلات التي تحرك اليد نحو مصدر الألم**، وتنبسط العضلات التي تحركها بعيدا، فتنغرس الشوكة بدرجة أكبر في اليد، أو تقترب اليد بقدر أكبر من النار التي لسعتها، فتكون النتيجة أذى أكبر.
- و**ربما انقبضت عضلات متضادة في نفس الوقت** كالعضلات التي تثني الذراع والعضلات التي تبسطه، فتبقى اليد في مكانها ملامسة للنار، فتُمنى بإصابة أشد.
- **ولو تغيرت مسارات الأعصاب الحسية بحيث تتجه إلى المخ فقط دون أن تتصل بالأعصاب الحركية في الحبل الشوكي**، لشعر المخ بالألم أولا. وبهذا يَصدر الأمر بإبعاد اليد من المخ، وليس من الحبل الشوكي الأقرب لليد، فيسحب الإنسان يده بعد فترة أطول، فتكون الإصابة أكبر.
- **ولو لم تمر الأعصاب الحسية إلى الناحية الأخرى من الحبل الشوكي**، لكان من الصعب الحفاظ على اتزان الجسم عقب الإصابة، ولما تمكن الجسم كله من الابتعاد عن مصدر الألم.

نحن أمام شبكة طرق في غاية الإحكام. نحن أمام آية مكانية، تثبت وجود الله.

## 10 -الإلحاد يعجز عن تفسير آيات المكان

هناك خطة محكمة وراء التوزيع المكاني للأعضاء في الجسم. **وهذا التوزيع لم يحدث لكون البدائل المكانية مستحيلة.** التوزيع المكاني الحالي لم يكن حتميا، وذلك لأن خلايا الجنين في البداية تكون متشابهة، ويمكن تكوين أي عضو في أي مكان من خلال تنشيط مجموعة معينة من الجينات في خلايا هذا المكان. **هناك برنامج جيني معين لتكوين الكلية، وبرنامج جيني آخر لتكوين القلب، وبرنامج جيني ثالث لتكوين العين، وهكذا.** والبرنامج الجيني عبارة عن تنشيط مجموعة معينة من الجينات في عدد متجاور من الخلايا. **ومن الممكن جدا إن تم تنفيذ برنامج الرئة في الأمعاء أن تظهر رئة إضافية في الأمعاء!**

ولننظر بشيء من التفصيل إلى تكوين الجهاز التنفسي والمريء. إنهما ينشآن من نفس المنطقة، لكن بواسطة برنامجين جينيين مختلفين.**[284]**

في البداية يكون لدى الجنين أنبوب معوي[285] فقط، ولا يكون لديه جهاز تنفسي. **ومن القسم الأمامي لهذه القناة المعوية[286] سينشأ الجهاز التنفسي**، وهو يكون في البداية على شكل أخدود يسمى برعم الرئة[287]، الذي يتفرع إلى فرعين ثم أفرع أخرى كثيرة، فتتكون القصبة الهوائية والشعب الهوائية والرئة. وبهذا ينقسم **الجزي الأمامي** من القناة المعوية إلى **جزء بطني** يتحول إلى الجهاز التنفسي، **وجزء ظهري** يتحول إلى المريء.
والسبب الذي يجعل **منطقة واحدة تنشيء عضوين مختلفين** هو اختلاف قسميها في طبيعة نسيج "الميزنكيم" Mesenchyme المحيط بكل منهما. هذا الاختلاف يؤثر على نشاط الجينات والجزيئات، بحيث يزيد ***(Nkx2-1)*** في الجزء البطني، ويزيد ***(Sox2)*** في الجزء الظهري. فكيف يحدث هذا؟
**الجزء البطني من الأنبوب المعوي تأتيه إشارات من جزيء *Wnt*** الصادر من "الميزنكيم"، فيؤدي هذا إلى تراكم $\beta$*-catenin*، وكذلك عامل النسخ *(Nkx2-1)* في هذه المنطقة من الأنبوب المعوي، فيحوله إلى القصبة الهوائية والرئتين. والدليل على أهمية $\beta$*-catenin* أنه إن لم يتواجد، لم تنشأ الرئة، وإن حث العلماء إنتاجه في مكان غريب، ظهرت رئة إضافية في مكان غير طبيعي في القناة الهضمية.
**أما القسم الظهري من الأنبوب المعوي** فيظل متصلا بالميزنكيم، الذي يحتوي على عامل النسخ *Barx1*، والذي ينتج أيضا بروتينات *(sFRPs)*[288] التي تمنع عمل *(Wnt)*، فيزيد إنتاج عامل النسخ *Sox2*، فيحول النسيج الطلائي في هذه المنطقة إلى المريء. أما الجزء البطني من الأنبوب التنفسي، فلا يحتوي على *(sFRPs)*، ولهذا لا يتحول إلى مريء[289].

**284) Developmental Biology**. Page 666-668. By Scott F. Gilbert and Michael J. F. Barresi, 11th Edition. 2016. Published by Sinauer Associates, Inc. Sunderland, Massachusetts U.S.A.
**285)** Gut tube
**286)** Foregut
**287)** Lung bud
**288)** soluble Frizzled-related proteins (sFRPs).
**289)** النسيج الطلائي لبطانة القصبة الهوائية والشعب الهوائية والرئة مصدره "الأديم الباطن" Endoerm. أما النسيج الضام والعضلات والغضاريف الموجودة في الشعب الهوائية والرئة فهي مشتقة من "الأديم المتوسط" Mesoderm المحيط بالأمعاء الأمامية Foregut.

**وعلى ذلك، فقد تضاعفت معضلة الملحد إذ أصبح مضطرا إلى القول، ليس فقط أن كل برنامج جيني قد اختير بالمصادفة من بين آلاف البرامج المحتملة، بل وجب عليه أيضا أن يقول بأن كل برنامج جيني قد تم تنفيذه في مكان محدد بعينه من الجسم دون غيره من بقية الأماكن، فكان هذا المكان مناسبا لوظيفة العضو بمحض المصادفة. وهذا كلام لا يقبله عاقل.**

ورغم ذلك لا يزال الفهم مستعصيا على الملحد، الذي يكرر في بلاهة نفس المنطق الداروني المحفوظ، وهو أن كل عضو في الجسم يتواجد في مكانه المناسب، لأن الأفراد الذين نشأت عندهم الأعضاء في أماكن غير مناسبة ماتوا جميعا، فلم يبق على قيد الحياة إلا الأسوياء (الانتخاب الطبيعي).

ونحن نقول: نحن لا نختلف معكم على أن نشوء عضو في مكان غير مناسب قد يؤدي إلى موت الفرد، وبقاء غيره. المشكلة ليست هنا؛ **المشكلة هي أن المصادفة لو نجحت في خلق برنامج جيني صحيح لتكوين عضو من الأعضاء، فهل وقع اختيار المصادفة أيضا على أنسب مكان لنشوء هذا العضو؟ ولو نجحت المصادفة في خلق كل الأعضاء، فهل نجحت في خلقها كلها في الأماكن الصحيحة؟**

**هب أنك ضللت يوما في الصحراء مع صديقك**، فنمتَ على الأرض بجوار سيارتك التي نفد وقودها،، ولما استيقظتَ، وجدت بجوارك دراجة بخارية، فاندهشت من وجودها، فأخبرك صديقك أنها ربما صنعت بالمصادفة نتيجة دفع الرياح لقطع حديد كانت متناثرة في أطراف الصحراء الشاسعة. فإن جاز لك أن تصدق أن المكونات المتناثرة يمكن أن تصنع آلة بالمصادفة، فكيف تصدق أن هذه المكونات تركت الصحراء الواسعة، وتلاقت بالضبط بجوارك بحيث يمكنك ركوبها، لتنجو من الموت؟

هناك معجزة في جسم الإنسان اسمها "معجزة المكان"، لا يفطن إليها الملحدون. وهذا سهم آخر في قلب الكفر. الحمد لله الذي هدانا لهذا، وما كنا لنهتدي لولا أن هدانا الله.

# الباب السادس

# المنظومات تثبت وجود الله

## أسطورة الخلق المتدرج

مَن خلق الإنسان وبقية الكائنات الحية لأول مرة؟

المسلم يقول أن الله هو الخالق. أما الملحد، فيتبنى نظرية الدارونية الجديدة، التي تقول أن كل نوع نشأ من نوع سابق إلى أن نصل في الماضي إلى خلية حية أولى هي السلف المشترك لكل الأحياء. والأمر لا يقتصر على نشوء كل نوع على وجه الإجمال، فصفات الكائنات الحية وما تملكه من أعضاء وأنسجة وخلايا نشأ كل منها بالتدريج عبر خطوات صغيرة كثيرة خلال ملايين السنين. وكل خطوة من هذه الخطوات تبدأ بحدوث تغير جيني، يكسب أحد الأفراد ميزة أكبر من بقية أفراد جماعته، فيصبح أقدر على البقاء والتناسل، ويورث هذه الصفة المتميزة إلى ذريته. وبعد عدة أجيال تصبح ذريته أكثر عددا من غيرها. وأخيرا تصبح صفتهم المتطورة هي السائدة، وتندثر الصفات الأخرى الأقل تطورا في الجماعة. هذا كل ما في الأمر. ولا مكان لله في هذا المشهد.

هذه هي **نظرية "التطور" أو "الدارونية"** الإلحادية، التي تقوم على عمودين، هما **"الطفرة الجينية"**، و**"الانتخاب الطبيعي"**. والطفرة الجينية يقصد بها تغير عشوائي في تركيب "دي إن إيه"، وهذا التغير يتم بدون قصد ولا خطة، لكنه قد يؤدي أحيانا إلى نشوء صفة مفيدة للكائن الحي. والانتخاب الطبيعي يعني قدرة الفرد الذي يمتلك صفة جديدة نافعة على البقاء والتناسل، واندثار الأفراد الآخرين، الذين لا يتمتعون بهذه الصفة.

ويتصور الملحد أن افتراض تكون أعضاء الجسم بالتدريج عبر ملايين السنين يغنيه عن الحاجة لإله خالق، فإنه إذا كان من شبه المستحيل خلق عضو شديد التعقيد مرة واحدة بالمصادفة، فمن الأسهل أن نرى عضوا بدائيا يتكون بالمصادفة، يليه عضو معقد قليلا، ثم

عضو أشد تعقيدا بقليل، إلى أن نصل إلى ذروة التعقيد الحالية. وحتى أبسط الظواهر - مثل نشوء جين جديد – لا تحدث مرة واحدة بشكل مفاجيء، بل تتطور خطوة خطوة.

**وهذا الكلام يبدو منطقيا لأول وهلة، إلا أنني لم أبتلعه قط** حين قرأت عنه لأول مرة، بل إنني اغتظت منه بشدة لأنه يترك الاستنتاج المنطقي البسيط، ويركن إلى استنتاج بعيد. ثم **هداني الله عز وجل، فعثرت على الخطأ القاتل.** كان ذلك منذ خمسة وعشرين عاما، وأنا أقرأ كتابا لريتشارد دوكينز، يدافع فيه باستماتة عن الانتخاب الطبيعي. لقد انتبهت حينئذ لأول مرة إلى أن **الظواهر الحيوية التي تدور في الجسم ذات طابع جماعي، فكل مجموعة من الأشياء تعمل معا وتتعاون من أجل تحقيق هدف معين. وأطلقتُ على كل مجموعة اسم «منظومة».** والشيء الخطير هو أن **المنظومة لا يمكن أن تنشأ بالتدريج، بل ينبغي أن تنشأ كلها مرة واحدة.** ووجود بعض مكونات المنظومة لدى أحد الكائنات الحية لا يمكن أن يُكسبه ميزة، تعينه على البقاء. ولا بد أن تتواجد المكونات كلها معا في نفس الوقت.

**إن جسم الإنسان قائم على العمل الجماعي، وهذا يطيح بالدارونية من على مسرح التاريخ،** لأن الدارونية تقوم على التدرج، أما المنظومات، فلا سبيل أمامها إلا أن تظهر مرة واحدة.

و«المنظومات» كما قلنا عبارة عن مجموعة من الأشياء، التي تتعاون معا من أجل تحقيق وظيفة معينة. وهذه الأشياء المتعاونة قد تكون أجهزة (كالجهاز التنفسي)، أو أعضاء (كالقلب)، أو جزيئات (كإنزيم معين)، أو وحدات تنتمي إلى نفس الجزيء.

والفشل الذريع للدارونية أمام ظاهرة "المنظومات" يمكن فهمه استنادا إلى مقدمات أربع في غاية الأهمية:

1. **المصادفة لديها ميل للإفساد والتخريب، ومن الصعب عليها أن تصنع شيئا واحدا نافعا[290].**

**290)** على سبيل المثال إن هبت عاصفة، فمن المحتمل جدا أن تؤدي إلى تبعثر ذرات التراب من كومة موجودة أمام حقل أحد الفلاحين. لكن من غير المحتمل أن يؤدي تطاير الغبار أثناء العاصفة إلى ظهور كومة تراب جديدة في منطقة خالية، وذلك لأن ذهاب كل ذرة تراب في مكان مختلف أكثر احتمالا من اتفاق عدد كبير من الذرات على الذهاب إلى نفس المكان، فالحالة الأخيرة أكثر نظاما من الحالة الأولى، والمصادفة لا تأتي بالنظام.

2. **إن نجحت المصادفة في صنع شيء نافع ذات مرة، فمن الأصعب أن تكرر نجاحها، وتصنع عدة أشياء نافعة[291].**
3. **إن نجحت المصادفة في صنع عدة أشياء نافعة، فمن الأصعب أن تصنعهم جميعا في نفس الوقت.**
4. **إن نجحت المصادفة في صنع عدة أشياء نافعة في نفس الوقت، فمن الأصعب أن تصنعهم جميعا في نفس الفرد.**

والآن لنطبق هذه المقدمات الأربع على **منظومة افتراضية** من ستة جينات، نشأت لأول مرة منذ عشرين مليون سنة في أحد أنواع القطط. إننا سنجد أن نشأة جين واحد نافع أمر بعيد الاحتمال. والأصعب من ذلك نشأة الجينات الستة بالمصادفة. وإن نشأت الجينات الستة في أوقات مختلفة (وليكن جين كل ألف سنة)، فلن يكون لهم فائدة لأن المنظومة لا يمكن أن تنجح إلا في ظل تواجد كل الجينات. وإن نشأت الجينات الستة كلها في نفس الوقت (وليكن نفس الجيل) لكن في أماكن مختلفة بحيث تتوزع على ست قطط، كل قطة منها موجودة في إحدى القارات الست، وتمتلك جين واحد، إن حدث ذلك، فلن يكون هناك فائدة للجينات الستة لأن المنظومة لن تكون مكتملة في أي من القطط الست.

نوجز القواعد السابقة، فنقول: «**لكي تكون إحدى المنظومات ذات فائدة - وبالتالي ذات قدرة على الاستمرار- فينبغي أن تتواجد كل مكوناتها في نفس الوقت ونفس الفرد (أو في نفس الزمان ونفس المكان)**».

ومنذ سنوات قليلة اطلعت على كتاب ميشيل بيهي الشهير "صندوق دارون الأسود: التحدي الكيميائي الحيوي لنظرية التطور"[292]، الذي برع في إيراد الأمثلة على المنظومات المختلفة في الجسم، فزادني كتابه يقينا على يقين. والفضل كل الفضل لله عز وجل في النهاية. وما سنذكره في الفصول التالية ليس تكرارا لما أتى به ميشيل بيهي، بل سترون إن شاء الله مشاهد جديدة، تعزز تلك الفكرة الخطيرة.

---

**291)** مثلا إن كان احتمال حدوث شيء ما يساوي (الربع)، واحتمال حدوث شيء آخر يساوي (النصف)، فإن احتمال حدوث كلا الشيئين يساوي (1/4 x 1/2) = 1/8 (الثُمن)، والثمن أقل من الربع، وأقل من النصف. معنى هذا أن احتمال حدوث شيئين معا أقل من احتمال حدوث أي منهما وحده.

**292) Michael J. Behe.** Darwin's black box: the biochemical challenge to evolution. Free Press. 2006. USA.

## الجسم منظومة كبرى

يتكون الجسم من عدة أجهزة كالجهاز الهضمي، والجهاز الدوري (القلب والأوعية الدموية)، والجهاز التنفسي، والجهاز البولي، والجهاز العصبي، والجهاز الحركي (العظام والعضلات)، وجهاز المناعة، وجهاز الدم، وجهاز الجلد، وأجهزة الحواس كالبصر والسمع.

وكل هذه الأجهزة تتعاون مع بعضها، ولا يستغني أحدها عن الآخر، فهي مكونات في منظومة كبرى، اسمها "جسم الإنسان".

**بدون الجهاز الدوري يصبح الجهاز التنفسي بلا فائدة،** لأن الجهاز الدوري هو الذي ينقل الأكسجين من الرئة إلى أنسجة الجسم.

**وبدون الجهاز الدوري لا ينتفع الإنسان بالجهاز الهضمي،** لأن الجهاز الدوري هو الذي يوزع الطعام المهضوم في الأمعاء على أنسجة الجسم.

**وبدون الجهاز التنفسي يصبح الجهاز الدوري بلا فائدة،** لأن القلب سيتوقف عن ضخ الدم بسبب غياب الأكسجين.

**وبدون الجهاز البولي يصبح الجهاز التنفسي بلا فائدة،** لأن عدم خروج البول يؤدي إلى تراكم السوائل داخل الرئة، فيتعذر عليها التقاط الأكسجين، والتخلص من ثاني أكسيد الكربون.

**وبدون جهاز المناعة تصبح كل أجهزة الجسم بلا فائدة،** لأن الجراثيم ستغزوها، وتدمرها.

**وبدون أجهزة الحواس تضار كل الأجهزة الأخرى،** لأن الإنسان لن يستطيع تفادي أخطار البيئة والفرار من الأعداء.

**وبدن الجهاز العصبي تصبح أجهزة الحواس بلا فائدة،** لأن عملية الإحساس تتم حقيقة في المخ، وما أعضاء الحس كالسمع والبصر إلا آلات لتوليد نبضات كهربية، تنبه مراكز معينة في المخ.

**وبدون الجهاز العصبي يصبح الجهاز التنفسي بلا فائدة** لأن النبضات الكهربية التي تتسبب في انتفاخ الرئة بالهواء تأتي من المخ.

**وبدون الجهاز التنفسي يتوقف الجهاز العصبي عن العمل ويموت** بسبب غياب الأكسجين.

وهكذا نجد أن كل أجهزة الجسم ينبغي أن تنشأ في نفس الوقت. **وحتى لو وُجدت هذه الأجهزة بصورة بدائية على شكل عمليات كيميائية بسيطة في أول كائن وحيد الخلية ظهر على الأرض،** فسيظل هذا الكائن بحاجة إلى كل العمليات الكيميائية. ومن المحال أن تنجح المصادفة في عمل أكثر من شيء مفيد في نفس الوقت.

## كل جهاز منظومة

يتكون الجسم كما قلنا من «أجهزة» متعددة مثل الجهاز التنفسي والجهاز الهضمى، والجهاز البولي، وغيرها.

ويمكن اعتبار كل جهاز «منظومة»، لأنه يضم عدة أعضاء، تتعاون معا. **ولا يمكن لأحد الأعضاء أن يكون ذا فائدة إن وُجد وحده بدون الأعضاء الأخرى**، ولا بد أن ينشأ الجميع في وقت واحد وفي نفس الفرد. ونحن لا نتكلم هنا عن نشأة الأعضاء داخل الجنين كما يحدث يوميا في رحم كل أنثى حامل، بل نقصد نشأة الأعضاء لأول مرة في التاريخ منذ ملايين السنين في أحد الأفراد من جماعات الإنسان البدائي أو من أسلافهم الحيوانات بفعل الطفرات الجينية، ثم انتشار هذه الأعضاء الجديدة بالانتخاب الطبيعي كما تزعم الداروينية. على سبيل المثال قد نتساءل عن أول مرة نشأ فيها عضو اسمه الخياشيم لدى الأسماك في وقت لم يكن فيه أي من الحيوانات على الأرض يمتلك تلك الخياشيم، أو نتساءل عن أول مرة ظهرت فيها الأجنحة لدى الطيور، أو أول مرة ظهر فيها الثدي لدى الثدييات. وهكذا.

والآن هيا بنا نرى بعض الأمثلة، التي تظهر أن أعضاء الجسم تشكل منظومات، وأن كل منظومة يجب أن تنشأ كلها مرة واحدة، وليس بالتدريج:

1- **الجهاز الدوري يمثل منظومة،** فهو يتكون من القلب والأوعية الدموية (الشرايين، والأوردة، والشعيرات الدموية)، ولا يمكن لأحدهما أن يستغني عن الآخر، ولا بد أن ينشأ الاثنان في نفس الوقت.

- لو كان القلب بلا شرايين، فلن يستطيع توصيل الدم إلى أعضاء الجسم، وسيكون أشبه بمحطة مياه، لا يخرج منها مواسير إلى البيوت.
- ولو كانت الشرايين بلا قلب، فمن أين يكتسب الدم الموجود في الشرايين قوة تدفعه للحركة؟ سيكون الجسم هنا في حالة شبيهة بهبوط الدورة الدموية القاتل، وسيتجلط الدم كله في دقائق.
- ولو لم توجد شعيرات دموية، لما وصل الأكسجين والغذاء الموجود في الدم إلى الأنسجة، ولن يتلقى الدم ثاني أكسيد الكربون والمخلفات من الأنسجة للتخلص منها.
- ولو لم يكن هناك أوردة، لما وصل الدم من الشعيرات الدموية إلى القلب ليعيد ضخه إلى أعضاء الجسم.

2- **الجهاز الهضمي منظومة** مكونة من عدة أعضاء، هي الفم والبلعوم والمريء والمعدة والأمعاء والبنكرياس والكبد. وكل هؤلاء يجب أن ينشأوا في نفس الوقت.

- لا فائدة للمعدة والأمعاء بدون المريء لأن الطعام لن يصل إلى المعدة بدون المريء.
- ولو وُجد المريء بدون المعدة والأمعاء، فلن يتم هضم الطعام وامتصاصه.
- ولو وجد الكبد والبنكرياس بدون الأمعاء، لما استطاع كلاهما أن يفرغ عصارته، فيصاب بالتهابات مدمرة وحصوات.
- ولو وجدت الأمعاء بدون الكبد والبنكرياس، لعانى الإنسان من عسر خطير في الهضم، قد يؤدي للموت.

3- **الجهاز التنفسي منظومة مكونة من** الحنجرة، والقصبة الهوائية، والشعب الهوائية، والرئتين، والشعيرات الدموية، والقفص الصدري. ولا بد أن تظهر كل هذه الأعضاء في نفس الوقت.

- لا فائدة للرئة بدون القفص الصدري، فالقفص الصدري يشبه المضخة، فهو إذا اتسع، تسبب في انتفاخ الرئة وامتلائها بهواء الشهيق، وإذا ضاق تسبب في انكماش الرئة كي تخرج هواء الزفير. بدون القفص الصدري تصبح الرئة جثة هامدة.
- لو وجد القفص الصدري وحده بدون الرئة، لما وصل الأكسجين إلى الدم، فيموت الإنسان.
- لو وُجدت الرئة وحدها بدون الشعب الهوائية، لما وصل الهواء إلى حويصلات الرئة، وستكون الرئة حينئذ بلا جدوى.
- ولو وُجدت الشعب الهوائية وحدها بدون الرئة، لما حدث تبادل للغازات، فلا يصل الأكسجين الذي نتنفسه إلى الدم، ولا يُطرد ثاني أكسيد الكربون من الدم.
- ولو وُجدت الرئة والشعب والهوائية بدون الحنجرة -التي تعمل كحارس على الجهاز التنفسي- لدخل الطعام والشراب إلى الرئين، ولمات الوليد مع أول شربة لبن من ثدي أمه.

4- **الجهاز التناسلي للمرأة منظومة** مكونة من المبيض وقناة فالوب والرحم وعنق الرحم والمهبل. ولا يمكن لأحدهم أن يستغني عن الآخر، ولا بد أنهم نشأوا جميعا في وقت واحد.

- لا فائدة للمبيض بدون قناة فالوب. لو وُجد المبيض وحده بدون قناة فالوب، لما تمكنت البويضة من الالتقاء بالحيوان المنوي، ولما حدث الحمل.
- لو وجدت قناة فالوب بدون المبيض، لما حدث الحمل بسبب غياب البويضات.

- ولو وُجد المبيض وقناة فالوب بدون الرحم لنما الجنين داخل قناة فالوب أو داخل التجويف البريتوني بجوار الأحشاء الأخرى، ولن يتمكن من الحصول على الغذاء، فيموت، ويميت الأم معه بسبب النزيف.
- ولو وجد الرحم بدون عنق للرحم، لحدث إجهاض للحمل قبل أن يكتمل نمو الجنين.
- ولو وجدت كل أعضاء الجهاز التناسلي للمرأة بدون المهبل، لما حدث الحمل لأن الحيوان المنوي لن يستطيع الوصول للبويضة.

5- **الجهاز البولي منظومة مكونة من الكلى والحالب والمثانة والإحليل**[293]. ولا بد أن ينشأ كل هؤلاء في نفس الوقت.

- لا فائدة للكلى بدون الحالب. فلو وجدت الكلى وحدها، فإلى أين ينصرف البول الذي تنتجه؟ إنه سيتراكم، فتنتفخ الكلية، وتتضخم، وتتلف، ويموت الإنسان.
- ولو وجد الحالب بدون الكلى، لما كان له من فائدة، لأن الإنسان سيموت من الفشل الكلوي.
- ولو وجدت الحالب والكلى بدون الإحليل، لتراكم البول، وحدث الفشل الكلوي.
- لو وجدت المثانة وحدها بدون الكلى والحالب، لما استفاد منها الجسم لأنها لن تجد بولا تخزنه، ولن يكون لها أي عمل آخر[294].

6- **المخ والجمجمة يكونان معا منظومة مصغرة**، ولا بد أن ينشأ الاثنان في وقت واحد: لا فائدة للمخ بدون الجمجمة لأن عظام الجمجمة الصلبة تحمي المخ من الصدمات. وخلايا المخ في أمس الحاجة لمثل هذه الحماية لأنها شديدة الحساسية، ويمكن أن يترتب على إصابتها آثار مدمرة. ولو كان المخ محاطا بجلد أو عضلات طرية، لتلفت خلاياه بسبب الصدمات اليومية المعتادة، التي يتعرض لها الرأس أثناء اللعب والحركة وسط الزحام والتقلب في الفراش. وسيعاني أغلب الناس من التشنجات والغيبوبة والشلل كل عدة

**293)** Urethra

**294)** للمثانة وظائف أخرى غير تخزين البول منها أن بعض الحيوانات الصحراوية تستخدمها لتخزين الماء لإعادة استخدامه وقت الحاجة. وفي الثدييات يؤدي الإفراز المتقطع للبول إلى الحفاظ على أماكن معيشة الحيوانات نظيفة وصحية. سنجد أيضا أن البول لو ظل يخرج باستمرار دون انقطاع لظلت رائحة الحيوان منتشرة على الدوام، فيسهل على أعدائه معرفة مكان وجوده. كما يستخدم البول المخزن أحيانا في الدفاع عن الحيوان.

شهور. وبالعكس لو وُجدت الجمجمة بدون مخ، فلن يكون لها فائدة، لأن العظام لا تفكر، ولا تشعر، ولا تحرك ساكنا.

7- **الأعصاب والعضلات يكونان معا منظومة مصغرة:** لا فائدة للعضلات بدون الأعصاب. بدون العصب الحركي تصبح العضلة مشلولة، ولا يقوى الإنسان على الحركة. كذلك لا فائدة للعصب بدون العضلة، لأن انقباض العضلة هو الذي يحرك العظم، وبالتالي يحرك الجسم. إذن لا بد من نشأة العضلة والعصب معا في نفس الوقت كي يتحرك الكائن الحي.

********

وهكذا رأينا كيف أن أجهزة الجسم المختلفة عبارة عن منظومات، تتكون من أعضاء، لا يغني أحدها عن الآخر، **ولا مفر من القول بأن أعضاء كل جهاز خُلقت معا في نفس الوقت في نفس الكائن الحي. وهذه مصيبة، توقع الدارونية الإلحادية في حرج بالغ، لأنها تزعم أن كل مكتسبات الكائنات الحية الجسدية نشأت بالتدريج على مدى آلاف أو ملايين السنين.**

## كل عضو منظومة

كل واحد من أعضاء الجسم كالقلب والرئة والكبد عبارة عن منظومة جماعية نموذجية. ومن غير الممكن القول أن كل عضو نشأ قديما على هيئة عضو بدائي لدى أحد الحيوانات، ثم أدخلت عليه تحسينات عديدة بالتدريج عبر ملايين السنين. هذا فرض غير واقعي، ولا يمت للحقيقة بصلة. وإليكم بعض الأمثلة:

## منظومة جدار الرحِم

انظر إلى الرحم الذي يحمل الجنين: إنه عضو واحد، لكنه منظومة، وذلك لأن **جداره مكون من طبقتين** أساسيتين، هما بطانة الرحم في جهة الداخل، وعضلات في جهة الخارج. ولا تغني إحدى الطبقتين عن الأخرى.

**ولو كان الرحم مكونا من بطانة الرحم فقط**، لما كان له من فائدة، إذ لا بد من وجود طبقة خارجية عضلية، تنقبض أثناء الولادة لتخرج الجنين من بطن أمه.

**كذلك لو وُجدت الطبقة العضلية فقط دون بطانة الرحم**، فلن يتمكن الجنين من الانغراس جيدا في الرحم، والحصول على ما يكفيه من الغذاء، وسينتهي الأمر بالإجهاض أو بطء نمو الجنين[295].

وبهذا لا يمكن مثلا القول بأن رحما بدائيا مكونا من بطانة فقط قد نشأ في الماضي بالمصادفة لدى أحد أنواع الحيوانات، فساعده على البقاء، وماتت الحيوانات الأخرى التي لا تملك هذا الرحم. وبعد آلاف السنين نشأت الطبقة العضلية بمصادفة أخرى لدي أحد الأفراد، فحسنت قدرته على البقاء، وانقرضت الحيوانات الأخرى، التي لا تملك الرحم المتطور. هذا الفرض الإلحادي لا يمكن قبوله، و**لا بد من نشوء الطبقتين في نفس الوقت**، وفي نفس الفرد.

## منظومة الغدة اللعابية

لكل إنسان ثلاثة أنواع من الغدد اللعابية[296،297]. ولو كانت الغدة اللعابية مكونة فقط من كتل من **خلايا تفرز اللعاب** (acini) دون وجود **قناة**، توصل هذا اللعاب إلى الفم، لما كان لهذه الغدة من فائدة. وطبعا لن يكون هناك فائدة للقناة بدون الخلايا المفرزة للعاب، إذ ستكون أشبه بشاحنة لا تجد بضاعة تنقلها. لا بد إذن أن تتكون الخلايا المفرزة للعاب في نفس الوقت الذي تتكون فيه القناة التي يسري فيها اللعاب بعد تكونه.

---

**295) Critchley HOD, Maybin JA, Armstrong GM, Williams ARW.** Physiology of the Endometrium and Regulation of Menstruation. Physiol Rev. 2020 Jul 1;100(3):1149-1179. doi: 10.1152/physrev.00031.2019. Epub 2020 Feb 7. PMID: 32031903.

**296)** هذه الغدد هي الغدة النكفية Parotid gland، والغدة الموجودة تحت الفك السفلي Submandibular gland، والغدة الموجودة تحت اللسان Sublingual gland. ويوجد إضافة إلى ذلك غدد فموية صغيرة buccal glands، تفرز فقط مخاطا، يحتوي على مادة "ميوسين" Mucin التي تقوم بتشحيم الفم والحفاظ على السطح. والغدة النكفية تنتج فقط إفرازا مائيا Serous، يحتوي على إنزيم تيالين Ptyalin، الذي يهضم النشويات. أما الغدة الموجودة تحت اللسان وتلك الموجودة تحت الفك السفلي، فيفرزان إفرازا مخاطيا ومائيا.

**297) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 807-809. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

## منظومة الكلى

تتكون الكلية من "كُبَيبات" (Glomeruli) و"أنابيب كلوية". **ولو كانت الكلية مكونة من "كُبَيبات" فقط** دون وجود أنابيب، لما استفاد الجسم من الكلى. ونفس الخلل يحدث **لو وُجدت أنابيب الكلى وحدها بدون كُبيبات**.

ومن المعروف أن الكبيبات عبارة عن حزمة من الشعيرات الدموية، التي تقوم بترشيح السوائل الموجودة في الدم، والتي تحتوي على فضلات الجسم وعلى كثير من المواد النافعة. وبعد ذلك تمر هذه السوائل عبر أنابيب الكلى حيث تتعرض للمعالجة بأن يُمتص منها بعض المواد لتعود إلى الدم، ويفرَز إليها مواد أخرى. والسائل المتبقي في النهاية هو البول، الذي يخرج من الجسم. وعلى ذلك، **فلا قيمة للكبيبات بدون الأنابيب، ولا قيمة للأنابيب بدون الكبيبات**.

## منظومة الحويصلات الهوائية

تحتوي الرئة الواحدة على 500 مليون من الحويصلات الهوائية. والحويصلات الهوائية عبارة عن منظومة، وذلك لأنها تتكون من نوعين رئيسيين من الخلايا[298،299،300] هما خلايا «النوع الأول» (90% من مساحة سطح الحويصلة)، وخلايا «النوع الثاني» (10% من مساحة سطح الحويصلة).

**ولا قيمة لوجود أي من هذه النوعين وحده دون الآخر.**

**لو خلت الحويصلات الهوائية من خلايا النوع الأول** (type I pneumocytes)، لما تمت عملية "تبادل الغازات"، أي نقل أكسجين الهواء إلى الدم، والتخلص من ثاني أكسيد الكربون

---

**298) Brandt JP, Mandiga P. Histology, Alveolar Cells**. [Updated 2023 Aug 28]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557542/

**299) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 493-494. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

**300) Heidemann SM, Nair A, Bulut Y, Sapru A.** Pathophysiology and Management of Acute Respiratory Distress Syndrome in Children. Pediatr Clin North Am. 2017 Oct;64(5):1017-1037. doi: 10.1016/j.pcl.2017.06.004. PMID: 28941533; PMCID: PMC9683071.

من الدم إلى الهواء، وذلك لأن هذه الخلايا مسطحة ورفيعة للغاية، وتركيبها مثالي لتبادل الغازات. بل إن الحويصلات الهوائية ما كان لها أن تتكون من الأصل لولا وجود هذا النوع من الخلايا، الذي يمثل 90% من خلايا الحويصلات.

**كذلك لو خلت الحويصلات الهوائية من خلايا النوع الثاني** (type II pneumocytes)، لاختفت المادة التي تقلل التوتر السطحي للماء (Surfactant)[301]، فتنهار الحويصلات الهوائية، وتنكمش، ويخرج منها الهواء، ويعاني الإنسان من صعوبة بالغة في التنفس، وفي النهاية يموت. كذلك لولا هذا النوع الثاني من الخلايا، لتراكمت السوائل داخل الحويلات الهوائية. ومن الفوائد الأخرى لخلايا النوع الثاني أنها تتميز لتنتج خلايا النوع الأول في حالة تعرض النوع الأول للإصابة والتلف.

وهنا قد يسأل سائل: إذا كان هذان النوعان من الخلايا في الأصل نوعا واحدا، فكيف تقول أن الحويصلات عبارة عن منظومة من مكونين؟ ونحن نقول: أتفق معك في أن نوعي خلايا الحويصلات أصلهما مشترك. لكن كل أنواع خلايا الجسم الأخرى نشأت بالمثل من خلية واحدة في الجنين، ثم اختلفت فيما بعد، وهذا ينهي النقاش. والحقيقة أن جوهر أي منظومة ليس مكوناتها، بل الأحداث الجينية التي أدت إلى ظهور هذه المكونات. وإن افترضنا أن النوع الثاني من الخلايا هو الأصل، وأنه كان في البداية موجودا وحده، فإنه لن يكون حينئذ ذا فائدة، ولا بد من حدث جيني آخر، يؤدي إلى إكساب النوع الثاني القدرة على التميز لتكوين خلايا النوع الأول. ووقوع الحدثين الجينيين بالمصادفة أمر أبعد احتمالا من وقوع حدث واحد، هذا بفرض أن الحدث الواحد محتمل.

---

**301)** قطر الواحدة من الحويصلات الهوائية صغير جدا، ويبلغ 100 ميكروميتر. وقطرها في الأطفال الخدج حديثي الولادة يبلغ 35% من قطرها لدى الكبار. وعندما يوجد الماء بجوار الهواء، فإن جزيئات الماء تميل إلى التجاذب مع بعضها، ولهذا يميل سطح الماء دائما إلى الانكماش، ولهذا تتماسك نقطة المطر مع نفسها. وداخل الحويصلات الهوائية، يميل سطح الماء بالمثل إلى الانكماش، وهذا يؤدي لطرد الهواء إلى الشعب الهوائية، وبالتالي تميل الحويصلات الهوائية إلى الانهيار. وهنا يأتي دور المادة التي تقلل التوتر السطحي، والتي يفرزها النوع الثاني من خلايا الرئة، وهي تتكون من دهون فوسفاتية، وبروتينات، وأيونات، أهمها dipalmitoyl phosphatidylcholine, surfactant apoproteins, and calcium ions. التوتر السطحي للماء النقي 72 داين/سم (Dynes/cm). والتوتر السطحي للسائل الموجود في الحويصلات والخالي من المادة التي تقلل السطحي يبلغ 50 داين/سم. لكن وجود المادة التي تقلل التوتر السطحي يخفض القيمة إلى 5-30 داين/سم.

## منظومة الأُذن

الأذن منظومة مثالية. **ولا فائدة لوجود مكون واحد من مكونات الأذن**. ولا بد من تواجد كل المكونات في نفس الوقت.

**لو لم يكن للأذن صوان** (الأذن الخارجية)، لما أمكن تجميع موجات الصوت جيدا، وتحديد جهته بدقة.

**ولو خلت الأذن من الطبلة**، لما سمع بها الإنسان.

**ولو خلت الأذن من العظيمات الثلاثة** الموجودة في الأذن الوسطى، لما سمعنا بها.

**ولو خلت الأذن من القوقعة**، لكنا صم.

**ولو لم يكن العصب السمعي موجودا**، لما أسمعتنا الأذن شيئا.

الأذن منظومة بارعة. وقد تكلمنا عنها بالتفصيل في موضع آخر من هذا الكتاب.

## منظومة العين

تتكون العين من عدسة، وشبكية، وجسم زجاجي، وسائل شفاف، وقرنية، وعضلات، وجفن، وعصب بصري. **ولو أدت المصادفة إلى تكوين شبكية فقط، أو قرنية فقط، أو عدسة فقط، أو جفن فقط، فلن يستطيع الكائن الحي الإبصار**، ولن تكون له ميزة عن غيره، ولن يكون للانتخاب الطبيعي عمل. لا يمكن للعين أن تتكون في خطوات، واحدة تلو الأخرى عبر أجيال طويلة، بل لا بد أن تتكون كلها في وقت واحد.

**يمكنك أن تفترض وجود عين بدائية**، تتكون من قرنية بدائية وعدسة بدائية وشبكية بدائية، لكن مكونات العين في هذه الحالة ستكون متعددة، أي أنه **حتى العين البدائية تحتاج إلى مصادفات متعددة في نفس الوقت كي تنشأ، وليس لمصادفة واحدة**.

**وأبسط آلة إبصار يمكن تصورها**، ذكرها ريتشارد دوكينز في أحد كتبه[302]، فبعض الكائنات وحيدة الخلية تمتلك نقطة حساسة للضوء من خلفها ستار صغير من إحدى الصبغات. والستار يحميها من الضوء الآتي من إحدى الاتجاهات، مما يعطيها فكرة ما عن المكان الذي يأتي منه الضوء. ويفترض دوكينز أن هذه العين البسيطة تطورت فيما بعد بتدرج شديد جدا إلى أن وصلت إلى العين الحديثة.

بَيد أن دوكينز فاته أنه **حتى هذه العين البدائية -التي لا يمكن تخيل عين أبسط منها- لا يمكن أن تنشأ في خطوة واحدة**، وذلك لأنها تتكون من اثنين من المكونات، هما «النقطة الحساسة للضوء»، و«ستار الصبغات». ويضاف إلى ذلك مكون ثالث لم يذكره دوكينز، هو الوسط الشفاف في الخلية الذي يمر من خلاله الضوء. ومعنى ذلك أن وجود مكون واحد فقط من الثلاثة لا يؤدي إلى الإبصار، فلو وُجدت النقطة الحساسة للضوء دون ستار الصبغيات لما استفاد الكائن الحي. ولو وجد الستار دون النقطة الحساسة لما استفاد الكائن الحي. ولو وُجد كل من الستار والنقطة الحساسة وكان سائل الخلية الذي يمر منه الضوء غير شفاف، لما استفاد الكائن أيضا. وعلى ذلك، **فلا بد من نشوء المكونات الثلاثة لجهاز الإبصار في نفس الوقت، أي أن الملحد لن يفر من ضرورة وجود مصادفات متعددة في نفس الوقت**، وهذا افتراض غير منطقي على الإطلاق.

## منظومة القلب

انظر إلى القلب. إنه ليس شيئا واحدا، بل منظومة، فهو يحتوي على **"جدران عضلية"**، تنقبض لتضخ الدم، إضافة إلى **"صمامات"**، تفصل بين كل أذين وبطين، وتفصل بين كل بطين والشريان المتصل به. وفضلا عن ذلك، فإن جدار القلب العضلي يحتاج إلى الكهرباء. والكهرباء تأتي من **"العُقدة المولدة للنبضات الكهربية"** (عُقدة SA node، أو عُقدة AV node)، الموجودة داخل القلب، والتي تشبه محطة توليد الكهرباء. والنبضات الكهربية تنتقل

302) **الجديد في الانتخاب الطبيعي**. تأليف ريتشارد دوكينز. ترجمة دكتور/ مصطفي إبراهيم فهمي. صفحة 123-124. الهيئة المصرية العامة للكتاب- مكتبة الأسرة. 2002م

من هذه العُقدة إلى عضلة القلب عبر «نظام التوصيل»، أو ما يمكن أن نسميه «**أسلاك التوصيل الكهربية**»[303]، التي لا تختلف كثيرا في فكرتها عن أسلاك الكهرباء داخل البيوت.

**وطبعا لو كان جدار القلب يحتوي على كل المكونات، لكنه يخلو من العضلات**، لما استطاع ضخ الدم، ولمات الإنسان في الحال.

**ولو كان القلب مكونا من "جدران عضلية" فقط دون وجود "صمامات"** بين الأذينين والبطينين، لقام البطين بضخ كميات كبيرة من الدم إلى الأذين، وهذا سيؤدي إلى نقص خطير في إمداد أعضاء الجسم بالدم، وفي نفس الوقت سيتراكم الدم في الرئتين والكبد، ويعاني الإنسان من صعوبة شديدة في التنفس، وخلل في وظيفة الكبد، وتورم، واستسقاء، وغيرها.

**ولو كان القلب مكونا من جدران عضلية وصمامات دون وجود "عقد مولدة للنبضات الكهربية"، ودون وجود "أسلاك توصيل كهربية"**، لتوقف عن العمل كما لو كان جثة هامدة.

**ولو كان القلب يحتوي على كل المكونات، لكنه يخلو من "أسلاك التوصيل الكهربية"**، التي تشبه أسلاك الكهرباء، لو حدث ذلك لانتقلت النبضات الكهربية من عقدة الأذين (SA node) إلى جدران الأذينين، ثم تتوقف، ولا تصل إلى البطين بسبب وجود نسيج ليفي عازل كهربيا بينهما[304]. وهنا ستقوم العقدة الأخرى (AV node) بتوليد نبضات كهربية، تؤدي إلى انقباض البطينين. لكن في هذه الحالة ستنتقل النبضات ببطء خلال عضلات البطينين لعدم

---

**303)** يتضمن جهاز التوصيل Conduction system من عدة مكونات. هناك ثلاث حزم تنقل النبضات الكهربية من عقدة SA إلى عقدة AV. وهذه الحزم هي الحزمة الأمامية، والحزمة الوسطى والحزمة الخلفية. وهناك ما يسمى بحزمة باكمان Bachmann bundle أو Interatrial band، التي تصل بين الأذين الأيمن والأذين الأيسر. وتنتقل النبضات الكهربية من عقدة SA إلى عضلات الأذين، لكن بسرعة أبطا. وتتصل عقدة AV بحزمة هيس Bundle of His، التي يخرج منها فرع أيسر Left bundle branch وكذلك فرع أيسر Right bundle branch، ويقع كلاهما تحت بطانة القلب على أحد جانبي الحاجز بين البطينين. ثم يمتد كل فرع في اتجاه قمة القلب، وينقسم إلى فروع أصغر وأصغر، تمتد إلى الجدارين الجانبيين للقلب، وكذلك للخلف في اتجاه قاعدة القلب. وتخترق نهايات ألياف بيركنجي Purkinje fibers عضلات البطينين لتحثها على الانقباض.

**304)** في القلب الطبيعي ينفصل الأذينين عن البطينين بواسطة نسيج ليفي، يحيط بفتحتي الصمامين الفاصلين بين الأذينين والبطينين (الصمام الميترالي والصمام الثلاثي). ولا يمكن للنبضات الكهربية Action potentials أن تنتقل من الأذينين للبطينين عبر هذا النسيج الليفي، ولا بد من مرورها عبر أسلاك التوصيل الكهربية Conductive system، وبالتحديد عبر A-V bundle. وعلى ذلك فالقلب ينقسم إلى ما يعرف بالمتصل الأذيني Atrial syncytium (جداري الأذينين معا)، والمتصل البطيني Ventricular syncytium (جداري البطينين معا)، وهذا الانقسام يسمح للأذين أن ينقبض قبل البطين بفترة وجيزة كي يملأه بالدم قبل أن ينقبض. ومن المعروف أن الألياف العضلية تتكون من عدد كبير من الخلايا العضلية التي تتصل ببعضها، وتنفصل بما يعرف ب Intercalated discs، وهو عبارة عن أغشية خلية متجاورة، تحتوي على فجوات تواصل Gap Junctions، تسمح بمرور الأيونات بين خلية والأخرى، وبالتالي تنتقل النبضات الكهربية بسهولة تامة من خلية إلى الأخرى. ولهذا فالأذينان يعتبران وحدة واحدة، والبطينان يعتبران وحدة واحدة. انظر:

**Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 113. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

وجود أسلاك التوصيل الكهربية، فتنقبض أجزاء البطينين على فترات متوالية، وليس دفعة واحدة، فتضعف بشدة قدرة البطين على ضخ الدم. لكن وفقا للوضع الحالي سنجد أن الفاصل الزمني بين أول الألياف العضلية انقباضا وآخرها انقباضا يبلغ 0.03-0.06 ثانية، أي أن كل أجزاء البطين تنقبض تقريبا في نفس الوقت بالضبط، ثم تواصل الانقباض معا لمدة 0.3 ثانية أخرى، وهذا يجعل البطين أشد قوة مما لو انقبضت أجزاؤه بشكل متوال[305].

والحقيقة أن الأمر أكبر من ذلك، **فكل واحد من الصمامين الموجودين بين الأذين والبطين (الصمام الميترالي والصمام الثلاثي الشرفات) هو في نفسه منظومة**، وذلك لأن الصمام يسمح للدم بالمرور في اتجاه واحد، ليس فقط بسبب طريقة تركيبه، ولكن أيضا لأنه يتصل بعضلات قوية تسمى "العضلات الحليمية" Papillary muscles، التي تنقبض في نفس الوقت الذي ينقبض فيه البطين، فتشد الصمام ناحية البطين، لتمنعه من أن يبرز للخلف بشدة داخل الأذين أثناء انقباض البطين. وإن تمزقت هذه العضلات أو شُلت بسبب نقص تدفق الدم إليها، فإن الصمام يبرز بشدة للخلف، ويتسرب منه الدم. إذن الصمام له مكونان، هما هيكل الصمام (الذي يفصل الأذين عن البطين) والعضلات الحليمية (التي تمنع هيكل الصمام من البروز للخلف). وبهذا، فالصمام وحده منظومة، ولا بد أن ينشأ مكوناها في نفس الوقت.

معنى ذلك أن **"الجدار العضلي للقلب" ينبغي أن ينشأ في نفس الوقت الذي تنشأ فيه "الصمامات"، و"العقد المولدة للنبضات الكهربية"، و"أسلاك التوصيل الكهربية".** وإن جاز لنا أن نعتبر أن العقد الكهربية وأسلاك التوصيل ذات طبيعة واحدة، فسيكون القلب منظومة ذات ثلاثة مكونات. ووجود أحد المكونات وحده لا يقدم فائدة. فهل نجحت المصادفة الغبية ثلاث مرات في نفس الوقت؟

لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

---

**305) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 131. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

## منظومات من الجزيئات

إذا نقبنا عن مزيد من التفاصيل، ووصلنا إلى مستوى الجزيئات، فستمسي الداروينية في خبر كان، وتنهار، ويلحقها العار. إن كل العلميات الحيوية التي تدور في الجسم تتم بفضل تعاون الجزيئات مع بعضها. ولا بد من نشوء جزيئات كل منظومة في نفس الوقت، ونفس الفرد.

إن النظر إلى الحياة على الأرض من منظور الداروينية يفضي إلى القول بأن **منظومات الجزيئات معجزات. هي معجزات بالنسبة لمن ينتظر من المصادفة أن تفعل شيئا مفيدا. ولا مفر من عزو هذه المنظومات إلى صنع الله القدير**. والآن تعالوا بنا نرى عددا من الأمثلة لمنظومات مكونة من جزيئات. وقد عانيت كثيرا كي أنتقي هذه المنظومات، لأن جسم الإنسان كله منظومات، والكتابة عنها تحتاج لمجلدات.

### 1 - منظومة تجلط الدم

إذا جرح الإنسان، فسال منه الدم، فلا بد من شيء يوقف النزيف حتى لا يموت المصاب. ولا يتم تجلط الدم بفعل بروتين واحد، بل بفعل عدد من البروتينات، تسمى «عوامل التجلط»، أهمها 9 عوامل[306]. **ولا يمكن لواحد منها أن يمنع النزيف وحده دون معونة من الآخرين. ولا بد من نشأة العوامل في نفس الوقت وفي نفس الفرد، وهذا أمر غير منطقي.**

وتقليديا كان العلماء يعتقدون أن هناك مسارين للتجلط: المسار الداخلي، والمسار الخارجي. لكن تبين لاحقا أن المسارين مرتبطان بقوة منذ البداية، وأن عملية التجلط تتم عبر ثلاث مراحل:

في «**مرحلة البداية**» تقع الأحداث التالية التي ينخرط فيها 6 مكونات:

- إصابة بطانة الأوعية الدموية يؤدي إلى إظهار ما يسمى ب «عامل النسيج» Tissue factor الموجود تحت البطانة.

---

**306) Disorders of coagulation.** By Susmita N. Sarangi and Suchitra S. Acharya. In (LANZKOWSKY'S MANUAL OF PEDIATRIC HEMATOLOGY AND ONCOLOGY). Chapter 13. Page 287-289. Editors: Jonathan D. Fish, Jeffrey M. Lipton, and Philip Lanzkowsky. 7th edition. Academic Press (an imprint of Elsevier).

- يرتبط «عامل النسيج» ب«عامل التجلط 7».
- يُنشط المركب المكون من «عامل النسيج» و«عامل التجلط 7» كلا من «عامل التجلط 10» و«عامل التجلط 9».
- «عامل التجلط 9» يُنشط بدوره «عامل التجلط 10»
- يقوم «عامل التجلط 10» بتنشيط «عامل التجلط 5».
- يقوم المركب المكون من «عامل التجلط 5» و«عامل التجلط 10» بتحويل «بروثرومبين» (عامل التجلط 2) إلى «ثرومبين». لكن كمية ثرومبين تكون قليلة، وغير قادرة على إكمال عملية تكوين جلطة من بروتين «فيبرين»، بيد أن هذه الكمية الصغيرة من ثرومبين تقود إلى المرحلة التالية.

والمرحلة التالية تسمى **«مرحلة المضاعفة»**[307]، وفيها نجد أن كمية بروثرومبين القليلة التي تكونت تؤدي – بالتعاون مع الكالسيوم والفوسفوليبيدات الحامضية-إلى عملية تغذية استرجاعية موجبة، يترتب عليها تنشيط عوامل التجلط (5)، (8)، (9)، (11)، وكذلك تنشيط الصفائح الدموية.

وأخيرا تأتي **«مرحلة الانتشار»**[308]، وفيها يتم ما يلي:

- المركب المكون من «عامل التجلط 8 النشط» و«عامل التجلط 9 النشط» يتجمع على سطح الصفائح الدموية، فيقوم بتنشيط «عامل التجلط 10».
- المركب المكون من «عامل التجلط 10 النشط» و«عامل التجلط 5 النشط» يتجمع على سطح الصفائح الدموية ليحول "بروثرومبين" إلى "ثرومبين".
- يقوم «عامل التجلط 13» بتجميع بروتينات «فيبرين» لتكوين «شبكة من فيبرين»[309]، تمثل جلطة دموية قوية مستقرة.
- يقوم "ثرومبين" بتحويل الصفائح الدموية السليمة المتجمعة بشكل مفكك إلى كتلة مكتنزة مترابطة بفعل خيوط "فيبرين".

---

**307)** Amplification phase
**308)** Propagation phase
**309)** Fibrin polymers

**نحن إذن أمام منظومة مكونة من 9 أعضاء، يعملون في تناغم كفرقة موسيقية، تعزف لحنا واحدا. معنى هذا أن عوامل التجلط يجب أن تنشأ كلها في نفس الوقت، وإلا مات الكائن الحي من النزيف. فهل تصادف حدوث 9 طفرات في نفس الوقت وفي نفس الفرد، فصار متميزا عن غيره من الأفراد بقدرته على تجلط الدم؟ هل حدث هذا بخبط عشواء، أم بتدبير إله حكيم؟**

## 2 -منظومة الصفائح الدموية

تقوم الصفائح الدموية بتكوين جلطة دموية مبدئية لوقف النزيف بعد إصابة الإنسان في الحوادث، انتظارا لتكوين جلطة أقوى لإيقاف النزيف بشكل كامل[310]. وتقوم الصفائح الدموية بوظيفتها من خلال **منظومة، تشمل على الأقل 9 جزيئات، ولا يمكن لجزيء واحد منها أن يضطلع بالمهمة كلها بمفرده**. **فهل نشأت كل هذه العوامل بالمصادفة** و**في نفس الوقت؟** تأملوا معي:

1. تؤدي إصابة الأوعية الدموية إلى إظهار **بروتين «كولاجين»**، فيرتبط به **عامل «فون فيلبراند»**[311] الموجود في البلازما، والذي يعمل مع الكولاجين على جذب الصفائح كي تتشبث بالأوعية المجروحة، ويتم تنشيطها.
2. يقوم عامل "فون فيليبراند" بالارتباط مع «**مستقبِل فون فيلبراند**» على الصفائح الدموية (Glycoprotein Ib complex)، فيؤدي إلى تشبث الصفائح بالأوعية الدموية المجروحة.
3. يقوم "كولاجين" بالارتباط بالصفائح الدموية من خلال «**مستقبِل GPVI**» و«**مستقبِل α2β1**»، فيؤدي هذا إلى تشبث الصفائح الدموية بجدار الأوعية المجروحة.

---

**310) Disorders of coagulation.** By Susmita N. Sarangi and Suchitra S. Acharya. In (LANZKOWSKY'S MANUAL OF PEDIATRIC HEMATOLOGY AND ONCOLOGY). Chapter 13. Page 287-289. Editors: Jonathan D. Fish, Jeffrey M. Lipton, and Philip Lanzkowsky. 7th edition. Academic Press (an imprint of Elsevier).
**311)** Von Willebrand factor (VWF)

4. يؤدي تنشيط الصفائح الدموية إلى قيامها بإطلاق محتويات حبيباتها مثل «**أدينوسين ثنائي الفوسفات**»، و«**سيروتونين**»، **وغيرها من البروتينات**.
5. يؤدي تنشيط الصفائح الدموية إلى تغيرات في شكل «**مستقبِل فيبرينوجين**» الموجود على سطحها (αIIbβ3 receptor)، فيتزايد ارتباطه بكل من «**فيبرينوجين**» و"عامل فون فيلبراند"، فيؤدي هذا إلى زيادة ارتباط الصفائح الدموية ببعضها، فتتكون جلطة دموية.

## 3 -منظومة مواجهة التوتر

يمر الإنسان يوميا بكثير من حالات التوتر مثل الجري، والتزاحم، والشجار، والخوف، والمرض. ولكي يستطيع الجسم الثبات تحت وطأة هذه الضغوط، فهو بحاجة إلى قائد، يستنفر قواه، ويحشد طاقاته. هذا القائد هو **"الجهاز العصبي السمبثاوي"**،[312] الذي يعمل على رفع ضغط الدم، وتنشيط القلب، ورفع مستوى السكر، وتحليل الدهون، وإنتاج الطاقة، وبسط عضلات الجهاز الهضمي والبولي لتوفير الطاقة.[313،314،315] وأعصاب[316] الجهاز السمبثاوي تفعل هذا عن طريق إفراز ناقل عصبي، يسمى **"نُورأدرينالين"**[317] Noradrenaline.

إذن **كلمة السر في مواجهة ضغوط الحياة هي مادة "نورأدرينالين". فهل يمكن أن تُصنع هذه المادة بالمصادفة بدون تدبير من إله؟**

**لكي يحصل الجسم على مادة "نورأدرينالين"**[318]**، فهو يحتاج إلى مصنع كامل**. وسنقدم لكم في عجالة مكونات هذا المصنع. *وعلى القارىء ألا يكترث بالأسماء الغريبة*، فيكفي أن

---

**312)** Sympathetic nervous system
**313) Berne & Levy Physiology**. Chapter 6: Synaptic Transmission & Chapter 11. The Autonomic Nervous System and Its Central Control. By Bruce M. Koeppen, Bruce A. Stanton, Julianne M. Hall, and Agnieszka Swiatecka-Urban (Editors). Eighth edition, 2024. Elsevier.
**314) Zhou J**. Norepinephrine transporter inhibitors and their therapeutic potential. Drugs Future. 2004 Dec;29(12):1235-1244. doi: 10.1358/dof.2004.029.12.855246. PMID: 16871320; PMCID: PMC1518795.
**315) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 766-771. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.
**316)** Sympahetic postganglionic neurons**.**
**317)** يسمى أيضا "نُورإبينيفرين" Norepinephrine
**318)** تفرز الأعصاب السمبثاوية أحيانا مواد أخرى غير نورإبينيفرين، لكنها أقل أهمية مثل ATP، و somatostatin، و neuropeptide Y.

يلاحظ تعدد الخطوات، وأن كل خطوة تحتاج لآلة خاصة لأدائها، وهذا لا يمكن أن يحدث بالمصادفة:

المادة الخام التى يستخدمها الجسم لتصنيع "نورأدرينالين" هى الحامض الأميني «**تيروسين**»[319]. وأول خطوة في التصنيع هي تحويل "تيروسين" إلى مادة «**دوبا**» DOPA، وهذا يتطلب وجود **إنزيم** «**تيروسين هيدروكسيليز**» Tyrosine hydroxylase.

وهذا الإنزيم الأخير يحتاج لوجود **عامل مساعد، يسمى (BT4)** [320،321]. وهذا العامل المساعد يتطلب صنعه وجود إنزيمات عديدة، من بينها **خمسة إنزيمات لا غنى عنها** لأن نقصها يؤدي للإصابة بالتخلف العقلي، والتشنجات، والشلل[322]، وأسماؤها كما يلي:

1. إنزيم GTP cyclohydrolase I.
2. إنزيم 6-pyruvoyl-tetrahydrobiopterin synthase
3. إنزيم Sepiapterin reductase
4. إنزيم Dihydropteridine reductase
5. إنزيم Pterin 4α-carbinolamine dehydratase

يتم بعد ذلك يتم تحويل مادة "دوبا" إلى مادة «**دوبامين**» Dopamine، وهذا يستدعى وجود إنزيم «**دوبا ديكاربوكسيليز**» DOPA decarboxylase. وهنا تتوقف عملية التخليق في الأعصاب التي تفرز "دوبامين" كناقل عصبي.

أما الأعصاب التي تفرز نورأدرينالين، فهي تواصل عملية التصنيع لأنها تحتوي على إنزيم «**دوبامين بيتا هيدروكسيليز**» dopamine β-hydroxylase، الذي يحول "دوبامين" إلى "نورأدرينالين".

**319)** الحامض الأمينى تيروسين يوجد فى الطعام، لكن الجسم يمتلك القدرة على تصنيعه من حامض أميني آخر -هو فينيل ألانين- بواسطة إنزيم "فينَيل ألانين هيدروكسيليز" Phenylalanine hydroxylase.

**320 )** اسمه الكامل: Tetrahydrobiopterin

**321)** يعتبر BT4 عاملا مساعدا لعدة إنزيمات، تشمل:
Phenylalanine hydroxylase, tyrosine hydroxylase, tryptophan hydroxylase, nitric oxide symthase

**322) Eichwald, T.; da Silva, L.d.B.; Staats Pires, A.C.; et al.** Tetrahydrobiopterin: Beyond Its Traditional Role as a Cofactor. Antioxidants 2023, 12, 1037. https://doi.org/10.3390/antiox12051037

ولكى يؤدى "نورأدرينالين" وظيفته فلا بد أن **يرتبط بمستقبِلات خاصة** (مستقبلات ألفا وبيتا)، وأنواعها خمسة[323]. ولو نشأ نور أدرينالين وحده دون مستقبلاته، لما كان له فائدة. وبالمثل لو تواجدت مستقبلاته وحدها، لما كان لها من فائدة.

أما الغدة الكظرية[324] (الموجودة فوق الكلية)، فهي تحتوي على إنزيم إضافي، هو Phenylethanolamine-N-methyl transferase «**أدرينالين**»، ويتم إفراز الاثنين إلى الدم في حالة النشاط السمبثاوي[325]، فيصلان إلى جميع أنحاء الجسم، ويعملان معا على مواجهة حالات التوتر والخطر. وأغلب إفراز الغدة الكظرية يتكون من أدرينالين (80%)، وقليل منه (20%) عبارة عن "نورأدرينالين"، بينما الأعصاب السمبثاوية يفرز أغلبها "نورأدرينالين"[326].

**ولو ظل كل من نورأدرينالين وأدرينالين يعمل بنفس النشاط دون توقف لأدى هذا لآثار ضارة** على الجسم مثل ارتفاع ضغط الدم. ولذا كان **من الضرورى التخلص من كل منهما عقب إكمال مهمته**. فكيف يتم ذلك؟

أغلب نورأدرينالين (80%) يتم سحبه وإعادة امتصاصه بواسطة **ناقل خاص (**Norepinephrine transporter**)** [327] موجود على نفس العصب الذى أفرزه حتى يكف عن إثارة الأعصاب المجاور له. ولكى ندرك أهمية هذا الناقل، فعلينا أن نعرف أن مخدر الكوكايين يمنع عملية النقل، فيرفع ضغط الدم. والكمية الصغيرة المتبقية من نورأدرينالين يتشتت أغلبها بعيدا عن الأعصاب، أو يتم تحطيمها بواسطة اثنين من الإنزيمات، أحدهما يسمى اختصارا **"كومت"**[328] COMT (منتشر في الأنسجة)، والآخر يسمى **"ماو"** MAO[329]. (موجود في نهايات الأعصاب).

---

**323)** α1, α2, β1, β2, and β3 receptors

**324)** بعض أعصاب المخ تفرز أدرينالين كناقل عصبي، لكن تأثير أدرينالين في المخ محدود، ودور نورأدرينالين هو السائد في جميع أنحاء المخ.

**325)** تتلقى خلايا كرومافين Chromaffin cells في الغدة الكظرية أعصابا سابقة للعقد Preganglionic، تفرز أسيتيل كولين، الذي يحث خلايا الغدة على إفراز أدرينالين ونور أدرينالين.

**326)** أدرينالين ونورأدرينالين اللذان تفرزهما الغدة الكظرية يبقى أثرهما في الجسم لفترة أطول تبلغ 2-4 دقائق (5-10 مرات أطول من نورأدرينالين الذي تفرزه الأعصاب)، وذلك لأنهما يستغرقان وقتا أطول إلى أن يصلا إلى أحد الأنسجة التي تدمرهما بواسطة إنزيم (ماو) MAO و (كومت) COMT.

**327)** هذا الناقل من عائلة ($Na^+$-$Cl^-$-dependent transporter family)

**328)** Catechol O-methyltransferase (COMT).

**329)** Monoamine oxidase (MAO).

أما أدرينالين ونورأدرينالين - اللذان تفرزهما الغدة الكظرية - فيتم التخلص منهما أساسا عن طريق تحطيمهما بواسطة إنزيم (ماو) وإنزيم (كومت)، اللذين يوجدان في مختلف الأنسجة، وعلى رأسها الكبد.

ومن الفوائد الكبرى لنورأدرينالين أنه يعمل كناقل عصبي مهم في المخ، حيث يعمل على تحسين المزاج، ويجعل الإنسان يشعر بالتفاؤل، ومن أهم الأدلة على ذلك أن بعض العقاقير التي تمنع إعادة ابتلاع الأعصاب لنورأدرينالين[330] تؤدي إلى تراكمه في مناطق تشابكات الأعصاب، فتساعد على معالجة الاكتئاب. كذلك تعمل بعض العقاقير على تثبيط إنزيم "ماو" (MAO)، الذي يدمر نورأدرينالين (وسيروتونين) في الحالة الطبيعية، وبذلك تؤدي هذه العقاقير إلى زيادة نسبة نورأدريينالين، ويتحسن الاكتئاب.

نلحض ما سبق، فنقول أن **الحد الأدني المطلوب لمواجهة التوتر وتحسن المزاج هو وجود نورأدرينالين، وهذا يتطلب الخطوات التالية:**

1. إنزيم تيروسين هيدروكسيليز
2. الإنزيمات العديدة التي تصنع مادة BT4 (خمسة إنزيمات على الأقل)
3. إنزيم دوبا ديكاربوكسيليز
4. إنزيم دوبامين بيتا هيدروكسيليز
5. مستقبلات نورأدرينالين (خمسة أنواع: اثنان من نوع "ألفا"، وثلاثة من نوع "بيتا")[331]
6. الناقل الذى يعيد امتصاص نورأدرينالين إلى العصب
7. إنزيم "كومت" وإنزيم "ماو"

ومجموع هذه المواد 16 مادة. وإن أهملنا بعضها لقلة أهميته، فيسيبقى **لدينا على الأقل 12 مادة ينبغي وجودها كي يتم صنع نورأدرينالين،** ويقوم بأداء وظيفته كما ينبغي.

**330)** من أمثلتها الأدوية من Tricyclic antidepressants مثل إميبرامين Imipramine

**331)** $\alpha1, \alpha2, \beta1, \beta2, \beta3$

ولا بد أن يسأل المرء نفسه: كيف نشأت هذه المنظومة، التي تشبه المصنع؟ **إن وجود آلة واحدة فقط لا يكفى لإنشاء مصنع معقد.** ولو كان لدينا فى البداية 12 جزء من "دي إن إيه" بلا وظيفة في إحدى الحشرات (مجرد فرض)، ثم حدثت بالمصادفة طفرة فى جزء واحد منهم، فأدت إلى تحويله إلى جين من الجينات الاثني عشر المطلوبة لإنتاج نور أدرينالين، فهل سيكون هذا الجين مفيدا للحشرة وحده؟ قطعا لا. والأمر يشبه مصنعا للسيارات، **إذ ليس من الممكن صنع سيارة بواسطة آلة لصنع الإطارات فقط**، ولا بد من صنع المكونات الأخرى للسيارة كالمحرك، والهيكل، والزجاج. **إذن لو ظهر هذا الجين بالمصادفة، فلن يفيد الكائن الحى**، وبالتالى لن يكسب الفرد الذى ظهر فيه ميزة على بقية أفراد جماعته، وبالتالى لن يتكاثر هذا الكائن بدرجة أكبر، ولن تزيد ذريته عددا، ولن يندثر بقية أفراد جماعته، أي أن الانتخاب الطبيعى لن يحدث كما تفترض نظرية دارون. الاستنتاج الطبيعي هو أن الله موجود. لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

## 4 -منظومة حارس الجينات

لا بد لكل غالٍ من حراسة. وليس في الخلية ما هو أغلى من الجينات المصنوعة من "دي إن إيه" DNA. **ولا يمكن لشيء غبي مثل المصادفة أن يدرك الأهمية القصوى للجينات، ويعمل على تعيين حارس، يقوم على حمايتها**. هذا أمر لا يفعله إلا إله خالق. والأهم من ذلك أن حماية الجينات لا يمكن أن يقوم بها شيء واحد، بل **تحتاج لمنظومة، أو بالأحرى لمنظومات كثيرة متداخلة**.

وحتى لا نتوه في تفاصيل معقدة، يكفي أن نسلط الضوء على **بروتين، يسمى (p53)، الذي يوصف بأنه "حارس الجينوم"**[332] (المحتوى الجيني).[333، 334، 335، 336، 337]

---

**332)** Guardian of the genome
**333) Karp's Cell and Molecular Biology. Concepts and Experiments.** Page 550, 551, 642-645. Eighth edition. By Janet Iwasa and Wallace Marshal. Wiley. 2016.
**334) Lewin's genes XII**. By, Jocelyn E. Krebs, Elliott S. Goldstein, and Stephen T. Kilpatrick. Chapter 9 (9.10 Checkpoint Control for Entry into S Phase: p53, a Guardian of the Checkpoint). Publisher: Jones & Bartlett Learning, Burlington, Massachusetts. 2018.
**335) Bao Lige and Victor A. McKusick.** Tumor Protein p53; TP53. Online Mandelian Inheritance in Man (OMIM). updated : 12/17/2024. https://omim.org/entry/191170

هذا البروتين يعمل على إصلاح تلف "دي إن إيه"، ويعطل انقسام الخلية إلى أن تكتمل عملية الإصلاح. فإن لم تتمكن الخلية من إصلاح تلف هائل في "دي إن إيه"، قام p53 بتنشيط عملية "الموت المبرمَج"[338]، أي أن بروتين p53 يتحول من حارس أمين إلى قاتل رحيم، يُميت الخلية في هدوء حتى لا تتحول لخلية سرطانية في ظل وجود هذا ال "دي إن إيه" التالف.

**وما يهمنا في هذا المقام هو أن بروتين p53 لا يعمل وحده، ولو انفرد بالأمر كله، ما أنجز شيئا، ولكي يكون ذا فائدة ينبغي أن يكون عضوا داخل منظومة**. وسنلقي الآن نظرة سريعة إلى ما يحدث في الخلية إذا تعرض "دي إن إيه" للتلف (مرة أخرى تجاهل الأسماء الغريبة):

1. عند حدوث تلف لشريط "دي إن إيه" المزدوج بواسطة الإشعاع، فإن هذا التلف يتعرف عليه «**بروتين MRN**»، الذي يعتبر مستشعرا sensor لكسور "دي إن إيه".
2. يقوم MRN بجذب **بروتين AMT** وتنشيطه.
3. يقوم ATM بإضافة فوسفات إلى **بروتين Chk2**، فيؤدي لتنشيطه.
4. يقوم **ATM** بإضافة فوسفات إل P53.
5. يقوم **Chk2** بإضافة فوسفات إلى P53.
6. إضافة فوسفات إلى p53 يمنع تدميره بواسطة MDM2، فتزيد كمية p53.
7. يقوم p53 بتنشيط نسخ وترجمة **جين p21**، فيقوم p21 بتثبيط **Cdk**، فينتج عن ذلك توقف دورة انقسام الخلية كي يتهيأ لها فرصة لإصلاح تلف "دي إن إيه".
8. يقوم p53 أيضا بتنشيط نسخ **جين GADD45**، الذي يقوم بإصلاح تلف "دي إن إيه".
9. يقوم p53 بتنشيط نسخ **جين BAX**، وبالتالي ينشط عملية الموت المبرمج للخلايا.

---

**336) Kurt Engeland.** Cell cycle regulation: p53-p21-RB signaling. Cell Death & Differentiation (2022) 29:946–960; https://doi.org/10.1038/s41418-022-00988-z

**337) Hilary J. Vernon and Cassandra L. Kniffin**. ATM SERINE/THREONINE KINASE. Online Mandelian Inheritance in Man (OMIM). updated : 06/20/2022 https://omim.org/entry/607585

**338)** Programmed cell death (apoptosis).

10. يقوم p53 بتنشيط نسخ بعض **جينات "آر إن إيه" الدقيقة**[339] **والكبيرة**[340] (مثلp21-lincRNA)، التي تقوم بدورها بتثبيط عدد آخر من الجينات.
11. إضافة لدور p53 كعامل نسخ يؤثر (إيجابا وسلبا) على نشاط عدد كبير من الجينات، فإنه يستطيع أيضا الارتباط مباشرة ببعض البروتينات مثل **بروتينات عائلة Bcl-2**، التي تنشط الموت المبرمج للخلايا.

**معني هذا أن المصادفة لو أدت إلى حدوث طفرة لتشكيل جين جديد، اسمه p53، لما كان لهذه الطفرة وحدها فائدة**، إذ لا بد في نفس الوقت من وجود الجينات الأخرى، التي تُنشط p53 أو تَنشط بسببه. وهذا **يحتاج لكثير من المصادفات**. ولو وُجد جين p53 وحده في أحد أفراد الكائنات الحية لما أكسبه ميزه عن غيره من الأفراد، ولن يكون نسل هذا الفرد أكثر عددا من غيره، ولن يتزايد انتشار هذا الجين في الجماعة بفعل الانتخاب الطبيعي كما تقول الدارونية الإلحادية. نحن مدفوعون إلى القول بأن كل جينات هذه المنظومة قد نشأت في وقت واحد وفي فرد واحد، ومن الصعب جدا جدا أن يحدث هذا بمحض المصادفة. **لا مفر من الإقرار بوجود إله، خلق الجينات، وعلم أهميتها، فوفر لها سبيلا للحماية عبر خلق جين p53**. لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

## 5 -منظومة أحماض المرارة

لا غنى للجسم عن الدهون. ولكي يهضم الجسم الدهون، ويمتصها، فهو بحاجة «لأحماض المرارة»[341،342،343،344،345]فهل اكتسب الجسم القدرة على تصنيع أحماض المرارة بالمصادفة المحضة أم بتدبير من الله؟

---

**339)** Micro RNA (miRNA)
**340)** Large intergenic noncoding RNAs (lincRNAs)
**341)** أحماض المرارة= Bile acids
**342) Harper's Illustrated Biochemistry.** By Victor W. Rodwell, David A. Bender, Kathleen M. Botham, Peter J. Kennelly, P. Anthony Weil. Chapter 26: Cholesterol Synthesis, Transport, & Excretion. Page 268, 273, 274. Thirtieth edition, 2015. McGraw-Hill Education.
**343) Principles of Medical Biochemistry.** By Gerhard Meisenberg and William H. Simmons. Page 440-444. 4th edition. 2017. Elsevier. Printed in China.
**344) Medical Biochemistry.** By Antonio Blanco and Gustavo Blanco. Chapter 9. Page 261-264. Academic Press, Elsevier, 2017. ISBN: 978-0-12-803550-4

**الإجابة المختصرة هي أن صنع أحماض المرارة بالمصادفة أمر غير منطقي، لأنه يتطلب منظومة مكونة من مكونات كثيرة، والمصادفة لا يمكن أن تنجح في صنع كل هذه المكونات معا مرة واحدة.**

وأحماض المرارة الأساسية[346] ينتجها الكبد من الكولسترول أساسا بواسطة إنزيم Cholesterol 7α-hydroxylase، ثم يحولها إلى ما يعرف «بأملاح المرارة»، التي تصل إلى الأمعاء.[347]

**ولأحماض المرارة منافع.** الغياب الكامل لأحماض المرارة يؤدي إلى إعاقة امتصاص نصف الدهون[348]، فيعاني الإنسان من انتفاخ، ومغص، وإسهال، وفقدان في الوزن[349]. واشتقاق أحماض المرارة من الكولستيرول يكسبها أهمية أعظم، فإنتاجها يعمل على استهلاك الكولسترول والتخلص من 50% من كميته الموجودة في الجسم، ولولا ذلك لأدى ارتفاع الكولسترول إلى تصلب الشرايين، وجلطات القلب والمخ[350]. وفضلا عن ذلك، تمتلك أملاح المرارة خصائص مضادة للبكتريا، وهذا يحافظ على الجزء العلوي من الأمعاء خاليا من الجراثيم.

---

**345) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 825-826. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

**346)** أحماض المرارة الأساسية هي حمض كوليك Cholic acid، وحمض كينوديوكسي كوليك Chenodeoxycholic acid. وحين تصل الأحماض الأساسية إلى الأمعاء تتعرض لتغيرات بواسطة إنزيمات البكتريا، فتنتج أحماض المرارة الثانوية، التي تشمل حمض ديوكسي كوليك deoxycholic acid وحمض ليثوكوليك lithocholic acid

**347)** تدخل أحماض المرارة إلى العصارة المرارية على شكل أملاح المرارة، وذلك بإجراء عملية اقتران لهذه الأحماض مع مادة "جلايسين" Glycine ومادة "تورين" Taurine في بيروكسيسومات Peroxisomes الكبد، فينشأ مثلا عن حمض الكوليك بسبب هذا الاقتران حمض جليكوكوليك Glycocholic acid، وحمض توروكوليك Taurocholic acid، وهما أشد حموضة وذوبانا في الماء من الأحماض الأصلية، لكن يتم معادلتهما عن طريق الارتباط بالصوديوم لتكوين أملاح المرارة.

**348)** غياب أحماض المرارة يؤدي لفقد 50-60% من الدهون.

**349)** أولى خطوات هضم الدهون تتم بتكسير كريات الدهون إلى قطع صغيرة كثيرة أقل من 1 ميكروميتر، أي تحويلها إلى مستحلب دهني (Emulsification) حتى تتمكن الإنزيمات الهاضمة الذائبة في الماء من التعامل معها. وهذا يتم بفضل أحماض المرارة ومادة ليثيسين Lecithin (أحد أنواع الدهون الفوسفاتية Phospholidpids). وكل من هاتين المادتين تمتلك جزءا ذائبا في الماء، وجزءا ذائبا في الدهون، وهذا يؤدي لعلمية الاستحلاب، التي تجعل مساحة سطح الدهون تزيد بمقدار 1000 مرة. وهذا يشبه ما يفعله مسحوق الغسيل حين يزيل الدهون من الأطباق. وإنزيمات ليبيز التي تهضم الدهون Lipase enzymes تذوب في الماء، ولهذا تستطيع فقط مهاجمة الدهون بعد تحويلها إلى مستحلب، لينتج عن الهضم أحماض دهنية حرة، ودهون أحادية 2-monoglycerides. وهنا تقوم أملاح المرارة بدور آخر في غاية الأهمية، ألا وهو تكوين ناقلات لنواتج هضم الدهون، تسمى مايسيلات Micelles، وهي عبارة عن كريات صغيرة جدا قطرها من 3-6 نانومتر، ويتكون الواحد منها من 20-40 جزيء من أملاح المرارة. وكل واحد من أملاح المرارة له نواة Sterol nucleus شديدة الذوبان في الدهون، وله أيضا مجموعة قطبية شديدة الذوبان في الماء. وتقوم النواة بالإحاطة بالدهون المهضومة، التي تتواجد في مركز المايسيل على شكل كرية، بينما تبرز المجموعات القطبية الذائبة في الماء على سطح المايسيل. وبهذا تنقل المايسيلات الدهون الأحادية والأحماض الدهنية الحرة (التي لا تذوب نسبيا في الماء) عبر الوسط المائي لتجويف الأمعاء إلى سطوح الخلايا الطلائية المبطنة للأمعاء، وهناك تغادر هذه الدهون المايسيل، وتذوب في الغشاء الدهني لخلايا الأمعاء، لتنفذ إلى داخل الخلية، وبهذا يتم الامتصاص.

**350)** يتم إخراج الكولستيرول من الجسم في العصارة المرارية، إما على شكل أحماض المرارة، أو على شكل كولستيرول سليم Unesterified cholesterol

لكن على **الرغم من فائدة أحماض المرارة، إلا أن لها ضررا محتملا**، لأن الإنسان يأكل الدهون طوال اليوم، ولو صُنعت أحماض المرارة باستمرار من أجل هضم الدهون، لتم استهلاك أغلب الكولسترول الموجود في الجسم[351]، فيُحرم الإنسان من فوائده (الكولسترول مكون رئيسي في أغشية الخلايا، كما يستخدم لتصنيع الكورتيزونات، والهرمونات الجنسية، وفيتامين-د). كما أن أحماض المرارة إن وصلت إلى الأمعاء الغليظة، حثتها على إفراز الصوديوم والكلور والماء، فيحدث الإسهال.[352،353]

**إذن أحماض المرارة لها منافع ومضار، فكيف يتلافى الجسم هذه الأضرار؟**

الحل هو **وجود ناقل خاص** في الجزء النهائي من الأمعاء الدقيقة، يقوم بامتصاص 95-99% من أحماض المرارة، وإرجاعها للدم بدلا من فقدها في البراز. وبعد الامتصاص تذهب أحماض المرارة إلى الدم، ثم إلى الكبد، الذي يعيد إفرازها مرة أخرى إلى الأمعاء. وتتكرر هذه "الدورة المعوية الكبدية"[354] كل يوم 6-10 مرات. وبعودة أحماض المرارة إلى الأمعاء، تقوم بعملها في هضم الدهون، وفي نفس الوقت لا يصل أغلبها إلى القولون، لأنها إن وصلت إليه، تسببت في حدوث الإسهال. كذلك سيتمكن الجسم بهذا من الحفاظ على مخزونه من الكولسترول، لأن أغلب كمية أحماض المرارة سيعاد استخدامها مرات عديدة دون حاجة لتصنيع أحماض جديدة من الكولسترول إلا لتعويض الكمية القليلة المفقودة في البراز. وهذه الكمية القليلة المفقودة من الأحماض في البراز مفيدة لأنها تمثل مسارا رئيسيا لتخليص الجسم من الكولستيرول.

**إذن مفتاح تحقيق التوازن بين المنافع والمضار هو البروتين الناقل لأحماض المرارة من الأمعاء إلى الدم** (Ileal bile acid transporter). والجين الذي ينتجه يسمى

**351)** نصف كمية الكوليستيرول في الجسم تأتي من الطعام، والنصف الباقي يأتي من تصنيع الخلايا للكوليستيرول (كل الخلايا ذات الأنوية).

**352) Nelson Textbook of Pediatrics**. Chapter 385: Disorders of Malabsorption: 385.6: Short Bowel Syndrome. Page 2345. By Abdul-Aziz K. Elkadri.

**353) Alexia Farrugia, Ramesh Arasaradnam.** Bile acid diarrhea: pathophysiology, diagnosis and management. Frontline Gastroenterol 2020; 12 (6): 500-507.

**354)** Enterohepatic circulation

(SLC10A2). وحدوث طفرة لهذا الجين يؤدي لإسهال مائي مزمن، وزيادة الدهون في البراز[355].

**وعلى ذلك فحتى لو حدث بالمصادفة في الماضي السحيق أن أدت طفرة إلى ظهور جين جديد**، ساهم في تخليق أحماض المرارة في أحد أفراد الكائنات الحية، **فسيكون هذا الجين وبالا عليه، ولا بد في نفس الوقت من وجود آلية للتخلص من شر أحماض المرارة، فلا يبقى للجسم إلا أن ينتفع بحسناتها.** إن طفرة جينية واحدة تؤدي لصنع أحماض المرارة لن تكون ذات فائدة، بل ستؤدي لضرر بالغ للفرد الذي يحملها، ولهذا لن تبقى هذه الطفرة في الجماعة، ولن تزيد نسبتها، ولن تسود طبقا لسيناريو الانتخاب الطبيعي المزعوم.

**الملحد مجبر على القول بأن مصادفتين اثنتين قد وقعتا فى نفس الوقت** في نفس الكائن الحي: مصادفة صنعت أحماض المرارة، ومصادفة صنعت ناقلا، يعيد امتصاصها من الأمعاء. وهذا أمر يستهجنه العقل، لكن الملحد يستمريء الجنون. **وهذا الجنون الإلحادي لا تداويه إلا الصدمات.** فليتأهب الملحد للصدمة التالية:

**إن كنت لا تجد مشكلة في تصديق حدوث مصادفتين في نفس الوقت، فاعلم أن المطلوب لمنظومة أحماض المرارة أكثر من مصادفتين.**

إن إفراز أحماض المرارة من الكبد إلى قنوات المرارة الصغيرة (لكي تعود إلى الأمعاء) يتطلب وجود بروتين آخر على أغشية خلايا الكبد يسمى **"مضخة أملاح المرارة"** Bile salt export pump، أو (ABCB11)[356]. وتلف الجين المنتج لهذه المضخة يؤدي إلى تراكم أحماض المرارة في الدم، والتهاب الكبد، والحكة الشديدة، وتليف الكبد، وسرطان الكبد، وهذا دليل على أهمية وظيفته. **وبهذا يصبح أعضاء منظومة أحماض المرارة ثلاثة.**

---

**355) Bile acid malabsorption, primary, 1.** Online Madelian Inheritance in Man (OMIM). https://omim.org/entry/613291.
**356) Matthew B. Gross and Victor A. McKusick**. ATP-BINDING CASSETTE, SUBFAMILY B, MEMBER 11; ABCB11. Onlin Mandelian Inheritance in Man (OMIM). Updated : 11/30/2016. https://omim.org/entry/603201

وأزيدك من الشعر بيتا، فأقول أن هناك بروتين آخر، يسمى **"مستقبِل أحماض المرارة النووي"** Nuclear bile acid receptor، أو (NR1H4)[357]، وهو عبارة عن بروتين في النواة، يحس بارتفاع مستوى أحماض المرارة في الدم، فيقوم بإعاقة تخليق أحماض المرارة في الكبد[358] حتى لا يواصل مستواها الارتفاع في الدم، فتضر الجسم. وتلف الجين المنتج لهذا المستقبِل يتسبب في قصور شديد بوظائف الكبد، وهذا دليل على أهميته. **وبهذا يصبح أعضاء منظومة أحماض المرارة أربعة حتى الآن.**

وهناك أيضا بروتين، يسمى **"البروتين المرتبط بالدهون"** Ileal lipid-binding protein، وهو يعمل كمستقبِل لأحماض المرارة[359] في سيتوبلازم خلايا الأمعاء بعد أن دخلت من تجويف الأمعاء بواسطة المستقبِل المذكور آنفا[360]. **وبهذا يصبح أعضاء منظومة أحماض المرارة خمسة.**

واسمح لي أن أواصل المفاجآت، فأخبرك أن «أحماض المرارة» الأساسية لكي تؤدي وظيفتها كما ينبغي، فعليها أن تقترن بمادة «جلايسين» ومادة «تورين»[361] لتتحول إلى «أملاح المرارة». وهذا الاقتران يتطلب **وجود اثنين من الإنزيمات[362]**، هما «**إنزيم BACL**»[363] **وإنزيم «BAAT»**[364]. ولو وصلت "أحماض المرارة" كما هي إلى الأمعاء، لأدى هذا إلى عسر في امتصاص الطعام، ونقص في الفيتامينات الذائبة في الدهون، وتليف في الكبد[365]. **وبهذا يصبح أعضاء منظومة أحماض المرارة سبعة.**

---

**357) Paul J. Converse and Rebekah S. Rasooly**. NUCLEAR RECEPTOR SUBFAMILY 1, GROUP H, MEMBER 4; NR1H4. Online MAndelian Inheritance in Man (OMIM). https://www.omim.org/entry/603826. Updated : 03/03/2017

**358)** يتم هذا عن طريق تثبيطه لنسخ نفس الجين، الذي ينتج إنزيم 7-ألفا هيدروكسيليز.

**359)** هذا البروتين يرتبط أيضا بالأحماض الدهنية و"ريتينويد" Retinoid,

**360) Victor A. McKusick** : Fatty acid-binding protein 6. Online Mandelian Inheritance in Man (OMIM). https://omim.org/entry/600422; 2/20/1995

**361)** Glycine and Taurine

**362) Chong CP, Mills PB, McClean P, et al.** Bile acid-CoA ligase deficiency--a new inborn error of bile acid metabolism. J Inherit Metab Dis. 2012 May;35(3):521-30. doi: 10.1007/s10545-011-9416-3. Epub 2011 Nov 17. PMID: 22089923.

**363)** Bile acid CoA ligase (BACL)

**364)** Bile acid CoA:amino acid N-acyltransferase (BAAT)

**365)** والسبب في ذلك هو عدم القدرة على تكوين مايسيلات Micelles تساعد على امتصاص الدهون بسبب سرعة امتصاص الأمعاء الدقيقة لأحماض المرارة

ولكي أوقف نقاش هذه المسألة، أخبركم بآخر مفاجأة، وهي أن **تخليق أحماض المرارة من الكلولستيرول لا يحتاج لإنزيم واحد، بل يتطلب وجود سبعة إنزيمات**، وبالتالي فهو **منظومة في حد ذاته**. وتشمل هذه الإنزيمات ما يلي:

1. Cholesterol 7α-hydroxylase.
2. 3β-hydroxy-Δ5-C27-steroid dehydrogenase
3. sterol 12a-hydroxylase,
4. $\Delta^4$-3-oxosteroid-5β-reductase
5. 3α-hydroxysteroid dehydrogenase.
6. Sterol 27-hydroxylase
7. Oxysterol 7α-hydroxylase

**وهكذا تتسع منظومة أحماض المرارة لتشمل (13) عضوا** طبقنا لتقديرنا المتواضع، مع العلم أن أحد المراجع يخبرنا أن تخليق أحماض المرارة الأساسية وحده يتطلب 14 إنزيما[366].

**مسكين هذا الملحد الذي أصبح عليه أن يصدق أن 13 مصادفة حدثت في نفس الوقت** لدى فرد واحد! وبهذا يضيق الحبل حول رقبة الملحد شيئا فشيئا. ولا مفر من أن يهتف العاقل من أعماقه: لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

## 6 -منظومة الناقل العصبي

يحتوي الجهاز العصبي على آلاف الخلايا العصبية، التي تشبه مجموعة هائلة من الأسلاك ذات التشابك الشديد. ولكي تسري النبضات الكهربية من خلية عصبية إلى خلية مجاورة لها، فلا بد أن تفرز الخلية الأولى مادة كيميائية، تسمى "ناقلا عصبيا"[367]، يؤثر على الخلية المجاورة، ليخلق فيها هي الأخرى تيارا كهربيا.

---

**366) Sundaram SS, Bove KE, Lovell MA, Sokol RJ.** Mechanisms of disease: Inborn errors of bile acid synthesis. Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol. 2008 Aug;5(8):456-68. doi: 10.1038/ncpgasthep1179. Epub 2008 Jun 24. PMID: 18577977; PMCID: PMC3888787.
**367)** Neurotransmitter

وأحد أهم الناقلات العصبية **مادة "أسِيتِل كولين"** Acetylcholine[368،369،370،371،372،373،374،375]. ويصنع الجسم هذا الناقل العصبي بواسطة إنزيم يسمى **"كولين أسِيتِل ترانسفيريز"**[376]، الذي يتواجد في نهايات الأعصاب قبل التشابكات العصبية. والمواد الخام المستخدمة للتصنيع هي مادة **(كولين)**[377] ومادة **(أسِيتِل كُو إيه)**[378].

وفي البداية يكون الناقل العصبي "أسيتل كولين" موجودا في سيتوبلازم العصب. ولكي يتم إفرازه وقت الحاجة ينبغي تعبئته داخل حويصلات صغيرة في العصب. وهذا يتطلب وجود **بروتين ناقل، يسمى (VAchT)**[379]، يقوم بحمل "أسيتل كولين" من السيتوبلازم إلى داخل الحويصلات استعدادا لإفرازه.

ولكي يتمكن الناقل العصبي من إثارة العصب أو العضلة المجاورة، فلا بد أن يرتبط بما يسمى **"مستقبِل أسِيتِل كولين"** Aacetylcholine receptor. وبدون هذا المستقبِل يصبح الناقل العصبي بلا فائدة، فيُمنى الإنسان بضعف شديد بالعضلات، ويُمسِي عاجزا عن الحركة، والتنفس، وابتلاع الطعام، وقد يموت في النهاية.

---

**368) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 93-96, 577. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

**369) Berne & Levy Physiology**: Chapter 6: Synaptic Transmission: Small-Molecule Neurotransmitters. By Bruce M. Koeppen, Bruce A. Stanton, Julianne M. Hall, and Agnieszka Swiatecka-Urban (Editors). Eighth edition, 2024. Elsevier.

**370) Engel AG.** Congenital Myasthenic Syndromes in 2018. Curr Neurol Neurosci Rep. 2018 Jun 12;18(8):46. doi: 10.1007/s11910-018-0852-4. PMID: 29892917.

**371) Bergamin E, Hallock PT, Burden SJ, Hubbard SR.** The cytoplasmic adaptor protein Dok7 activates the receptor tyrosine kinase MuSK via dimerization. Mol Cell. 2010 Jul 9;39(1):100-9. doi: 10.1016/j.molcel.2010.06.007. PMID: 20603078; PMCID: PMC2917201.

**372) Finsterer J.** Congenital myasthenic syndromes. Orphanet J Rare Dis. 2019 Feb 26;14(1):57. doi: 10.1186/s13023-019-1025-5. PMID: 30808424; PMCID: PMC6390566.

**373)** SYNAPTOTAGMIN 2; SYT2. OMIM. https://www.omim.org/entry/600104?search=SYT2&highlight=syt2

**374) Karp's Cell and Molecular Biology. Concepts and Experiments.** Page 288-291. Eighth edition. By Janet Iwasa and Wallace Marshal. Wiley. 2016.

**375)** VESICLE-ASSOCIATED MEMBRANE PROTEIN 1; VAMP1. Online Mandelian Inheritance in Man (OMIM). https://omim.org/entry/185880

**376)** Choline acetyltransferase

**377)** Choline

**378)** Acetyl-CoA = Acetyl conenzyme A

**379)** هذا البروتين هو Vesicular acetylcholine transporter (VAChT)، وينتجه جين يسمى (SLC18A3)

وبعد أداء هذا الناقل العصبي لوظيفته ينبغي تحطيمه بواسطة إنزيم يسمى **«أسيتِل كولين إستيريز»**[380] حتى لا يدوم تأثيره أكثر من اللازم، فيضر الجسم كأن يسبب الإسهال والقيء وغزارة العرق والدموع والبول، وضيق التنفس، وتباطؤ القلب.

وإذا تحطم الناقل العصبي، تحول إلى مادة (كولين) ومادة (أسيتات). وبعد ذلك يقوم بروتين معين في نهاية العصب، يسمى **«ناقل كولين»** Choline transporter[381] بإعادة ابتلاع (كولين) كي يُستخدم مرة أخرى كمادة خام لصنع الناقل العصبي.

ولا يكفي مجرد تصنيع مستقبِل أسِيتِل كولين، بل لا بد أن يكون هذا **المستقبِل مثبتا ومغروسا في مكانه المناسب على غشاء الخلية** في منطقة تشابك العصب والعضلة[382]. وهذا يتطلب تعاونا معقدا **لخمسة من البروتينات**[383]، هي ( Agrin, MuSK, LRP4, Dok-7, Rapsyn). وغياب أي من هذه البروتينات يؤدي إلى ضعف شديد بالعضلات.

مما سبق يتبين لنا أننا أمام **منظومة مكونة من عدة مكونات**، هي:

1- إنزيم "كولين أسيتِل ترانسفيريز" الذي يصنع الناقل العصبي.
2- "مستقبِل أسيتِل كولين" الذي بدونه لا يؤدي الناقل العصبي وظيفته.
3- إنزيم "أسيتِل كولين إستيريز" الذي يحطم الناقل العصبي حتى لا يُفْرط في عمله.
4- "ناقل كولين" الموجود في نهايات الأعصاب، الذي يبتلع كولين من أجل استخدامه في إعادة إنتاج أسيتيل كولين.
5- بروتين (VAchT)[384]، الذي يحمل "أسيتل كولين" من السيتوبلازم إلى داخل الحويصلات.
6- البروتينات الخمسة التي تعمل على تثبيت مستقبل أسيتل كولين في مكانه الصحيح.

---

**380)** Acetylcholinesterase
**381)** Na-dependent, high-affinity choline transporter-1 = CHT=CHT1=SLC5A7
**382)** Neuromuscular junction
**383)** يفرَز (أجرين) Agrin بواسطة نهاية العصب في الصفيحة القاعدة Basla lamina عند التشابك العصبي Synapse. ويرتبط "أجرين" بمستقبل يسمى LRP4، فيقوم هذا المستقبل بتنشيط بروتين MuSK من خلال إضافة فوسفات. وكل من LRP4 و MuSK موجود على الغشاء التالي للتشابك العصبي Postsynaptic membrane. وإضافة فوسفات إلى MuSK تجعله يجذب ويجند بروتين Dok-7، الذي يعمل على زيادة النشاط التحفيزي لبروتين MuSK. وبهذا يكون لبروتين Musk منشط خارجي هو Agrin ومنشط داخلي هو Dok-7. وإضافة فوسفات فيما بعد إلى Dok-7 يؤدي إلى سلسلة من الخطوات، التي تقود في النهاية إلى تثبيت بروتسن Rapsyn ومستقبل أسيتل كولين في هذا الغشاء.
**384)** هذا البروتين هو Vesicular acetylcholine transporter (VAchT)، وينتجه جين يسمى (SLC18A3)

وعلى ذلك، **فصنع الناقل العصبي "أسيتِل كو إيه" يحتاج لمنظومة، تضم 10 مكونات**. ووجود مكون واحد فقط في المنظومة ليس له فائدة. ولهذا **فالملحد مجبر على القول بأن 10 مصادفات حدثت معا في نفس الوقت في نفس الكائن الحي، وهذا كلام لا يقول به إلا مجنون**. ومن له شيء من العقل، فلا بد أن يسجد للإله الذي نسق بين هذه الأحداث العشرة لينشيء هذه المنظومة. **وبهذا يثبت ناقل عصبي واحد وجود الله. فما بالك ببقية النواقل العصبية؟**

أظن أن الفكرة قد اتضحت. لكن الحقيقة أن المنظومة أكثر تعقيدا من ذلك، إذ لا بد من توافر خلفية عامة من الجينات والجزيئات حتى يمكن لمنظومة أي ناقل عصبي أن تنجح. فأكمل القراءة إن أردت المزيد من الأعاجيب:

## إفراز الناقل العصبي

1. لو تُركت الأمور اعتباطا، لقام العصب بإفراز الناقل العصبي باستمرار كلما تكونت كمية منه. ومن الضروري أن يتم إفرازه فقط في الوقت الذي يحدده المخ أو المراكز العصبية العليا. ومن أجل ذلك تحتوي الخلية على **بروتينات، تسمى "سِينَبسين"** Synapsin، تعمل بمثابة قيود، تربط الحويصلات[385] المحتوية على الناقل العصبي إلى خيوط هيكل الخلية (خاصة خيوط "أكتين") حتى لا تفر إلى غشاء العصب، وتفرغ محتوياتها في الوقت غير الملائم. والوقت الملائم لإفراز الناقل العصبي هو الوقت الذي ترد فيه نبضات كهربية من المراكز العليا إلى طرف العصب. وعند وصول هذه النبضات، تنفتح **"قنوات الكالسيوم ذات البوابة الكهربية"** Voltage-gated calcium channels، فيدخل الكالسيوم منها إلى داخل العصب، **فيُنشط إنزيما خاصا**[386]، يضيف فوسفات إلى بروتينات "سينَبسين" Synapsin التي كانت تُثبت حويصلات "أسيتل كولين" إلى هيكل الخلية، فيؤدي هذا إلى تحرير الحويصلات من خيوط هيكل الخلية، لتنطلق إلى غشاء نهاية العصب، وتفرغ حمولتها من الناقل العصبي بواسطة عملية الإخراج الخلوي Exocytosis[387]

---

**385)** حُوَيْصِلَة: تصغير حَوْصَلَة. وهو كيس غشائيّ شبيه بمثانة صغيرة، مملوء بالسائل أو الهواء (**معجم اللغة العربية المعاصرة**: 1/ 582). والحَوصَلة ـمثل حوصلة الطائر ـ بِمَنْزِلَةِ المَعِدة مِنَ الإنسان (**لسان العرب**: 11/ 154)

**386)** Ca2+-calmodulin–dependent protein kinase

**387) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 93. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

2. هناك **بروتين، يسمى "ساينَبتوتَجمين** synaptotagmin (SYT2)، يعمل كحساس، يستشعر وجود الكالسيوم، ويتفاعل مع SNAP25 وينخرط في إفراز أسيتل كولين بفعل الكالسيوم[388].
3. ولا بد للحويصلات المحتوية على "أسيتل كولين" أن تتحرك في اتجاه غشاء العصب كي تلتحم به، وتفرز محتوياتها من هذا الناقل العصبي. وتسمى هذه العملية "الإخراج الخلوي" (Exocytosis). والتحام غشاء الحويصلة بغشاء العصب يتطلب وجود **بروتينات من نوع SNARE**، وهي كثيرة، يوجد منها نوع على غشاء الحويصلة (v-SNARE)، واسمه Synaptobrevin[389]، ونوع آخر على غشاء العصب (t-SNARE)، ويوجد منه اثنان، هما "Syntaxin"، و"SNAP-25"[390]. والتفاعل بين كل من t-SNARE و v-SNARE يؤدي لتكوين حزمة من خيوط حلزونية أربعة، تؤدي لشد الغشائين الدهنيين المزدوجين للحويصلة وغشاء العصب بقوة كبيرة، فيلتحمان معا.[391] وبدون هذه المنظومة من البروتينات -خاصة SNAP25– تتعطل عملية الإخراج الخلوي Exocytosis، ويصاب الإنسان بالشلل، وباضطرابات عصبية أخرى.
4. ويعتبر **بروتين MUNC13–1** منظما رئيسيا لإفراز الناقل العصبي "أسيتل كولين": في الحالة الخاملة، يقوم MUNC18 بإغلاق بروتين "سينتاكسين" Syntaxin في حالة منثنية. وعند دخول الكالسيوم إلى العصب عقب وصول النبضات الكهربية، فإن MUNC13–1 يقوم بإزاحة بروتينMUNC18، فيؤدي هذا لفتح سينتاكسين، ويسمح له بالتفاعل مع كل من SNAP25B و Synaptobrevin، وبالتالي يتم إفراز الناقل العصبي. ونقص MUNC13 يؤدي إلى إغلاق سينتاكسين على الدوام، ويمنع بالتالي إفراز الناقل العصبي بواسطة عملية الإخراج الخلوي.

## 7 -منظومة إنتاج "آر إن إيه"

لا قيام للحياة بدون البروتينات. وصنع البروتينات يتطلب وجود **الجينات**. وكل جين عبارة عن جزء من الحامض النووي "دي إن إيه" DNA. وأولى خطوات إنتاج البروتين تتمثل في عمل نسخة من أحد شريطي "دي إن إيه" بحيث تكون النسخة عبارة عن شريط آخر من "آر

**388) Donkervoort S, Mohassel P, Laugwitz L, et al**. Biallelic loss of function variants in SYT2 cause a treatable congenital onset presynaptic myasthenic syndrome. Am J Med Genet A. 2020 Oct;182(10):2272-2283. doi: 10.1002/ajmg.a.61765. Epub 2020 Aug 10. PMID: 32776697; PMCID: PMC7959540.

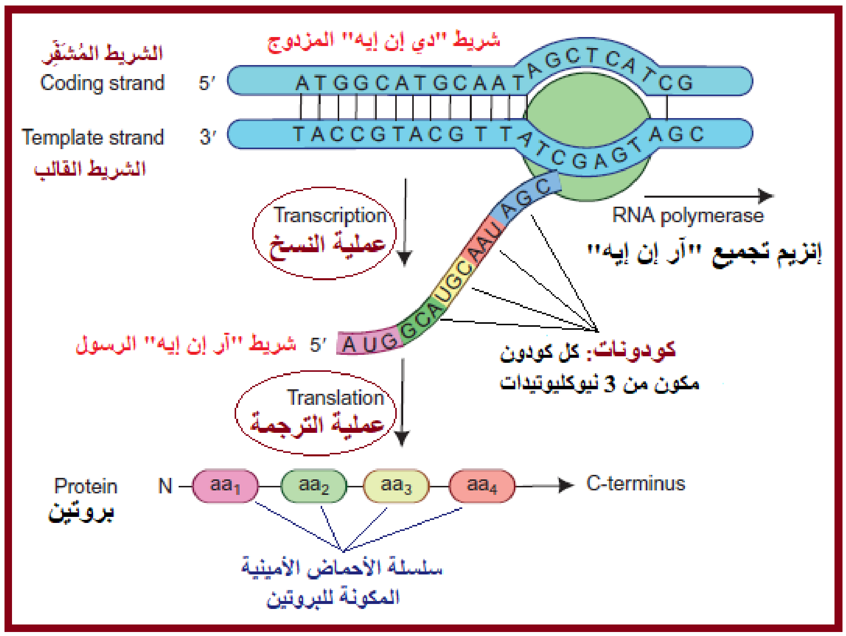
**389)** ينتجه جين يسمى VAMP1 أو (SYB1)

**390)** Synaptosomal-associated protein 25 (SNAP25)

**391) Karp's Cell and Molecular Biology. Concepts and Experiments.** Page 288-291. Eighth edition. By Janet Iwasa and Wallace Marshal. Wiley. 2016.

إن إيه" RNA. وتسمى هذه العملية "عملية النسخ" Transcription [392،393،394،395].
ولاحقا يتم ترجمة شريط "آر إن إيه" بواسطة الريبوسومات لإنتاج "**البروتين**".




شكل يوضح المخطط العام لعملية النسخ وعملية الترجمة[396]

وتصنيع "آر إن إيه" في حقيقيات النواة (مثل الإنسان) يتم بواسطة إنزيم، يمكن أن نسميه «إنزيم تجميع "آر إن إيه"» RNA Polymerase، أو اختصارا «**إنزيم التجميع**»[397].

392) **Chang-Hui Shen.** Diagnostic Molecular Biology. Chapter 3 (Transcription in Eukaryotes). Page 74-81. Academic Press, Elsevier, 2019.

393) **Online Mandelian inheritance in Man (OMIM).** General transcription factor IIH, polypeptide 1; GTF2H1. https://omim.org/entry/189972. Accessed January 23, 2025

394) **Lewin's genes XII**. By, Jocelyn E. Krebs, Elliott S. Goldstein, and Stephen T. Kilpatrick. Chapter 18 (18.8 Initiation Is Followed by Promoter Clearance and Elongation). Publisher: Jones & Bartlett Learning, Burlington, Massachusetts. 2018.

395) **Harper's Illustrated Biochemistry.** By Victor W. Rodwell, David A. Bender, Kathleen M. Botham, Peter J. Kennelly, P. Anthony Weil. Chapter 36: Formation of the Pol II Transcription Complex. Page 403. Thirtieth edition, 2015. McGraw-Hill Education.

396) **Chang-Hui Shen.** Diagnostic Molecular Biology. Chapter 3 (Transcription in Eukaryotes). Page 74-81. Academic Press, Elsevier, 2019.

**397)** تحتوي البكتريا على إنزيم تجميع من نوع واحد، أما حقيقيات النواة، ومنها الإنسان، فهي تحتوي على 3 أنواع من إنزيمات التجميع. أهمها النوع الثاني RNA polymerase II، وهو الذي يصنع "آر إن إيه" الرسول الذي ينتج البروتينات. وهذا النوع هو الذي نتكلم عنه الآن. أما إنزيم التجميع الأول

**ويفترض الإلحاد أن هذا الإنزيم - مثل بقية الإنزيمات- صنعته الطفرات العشوائية بالمصادفة** في الماضي السحيق عند أحد الكائنات الحية، ثم توارثه أسلافه بعد ذلك. **لكن نحن نؤكد أن هذا الإنزيم لو تواجد وحده، فلن تكون له فائدة**، وسيكون في حاجة لوجود بروتينات أخرى تسمى «**عوامل النسخ**»[398] كي تجذب الإنزيم، وتربطه بالمنطقة، التي يجب عندها بدء نسخ الجين، والتي تسمى «منطقة المُحَفِّز» Promoter[399،400]

وعلى ذلك، فنحن أمام **منظومة من مكونين رئيسيين**، هما (1) إنزيم التجميع (2) عوامل النسخ. وهذه **صدمة للملحد**، إذ أن عليه أن يفترض حدوث **مصادفتين في وقت واحد**: مصادفة أدت لخلق "إنزيم التجميع"، ومصادفة أخرى أدت لصنع "عوامل النسخ". ووقوع المصادفتين معا أمر بعيد.

**وستكون صدمة الملحد** أشد إن علم أن المنظومة في الحقيقة أكثر تعقيدا من ذلك بكثير، فعوامل النسخ العامة يبلغ عدها ستة، وبعضها يتكون من أكثر من وحدة. كما يتكون إنزيم النسخ من 12 وحدة. ولهذا، **فمنظومة النسخ في الواقع ضخمة، فهي تتضمن 50 بروتين مختلفا.** ولا يمكن لبروتين واحد فقط أن يتولى وحده مهمة بدء النسخ. ولو نشأ أحد البروتينات بالمصادفة، فلن يكون له أية فائدة، ولا بد من تواجد الفريق كله.

**فأي مصادفة تلك التي تنجح في خلق خمسين بروتينا في نفس الوقت في نفس الشخص؟ هذا هراء. ولا بد من وجود إله عليم قدير.**

---

RNA polymerase I فهو يصنع أغلب جزيئات "آر إن إيه" الريبوسومي rRNA. وهناك إنزيم التجميع الثالث RNA polymerase III، فهو ينخرط في صنع "آر إن إيه" الناقل tRNA، وبعض أنواع "آر إن إيه" الريبوسومي، وجزيئات "آر إن إيه" الصغيرة.

**398)** عامل النسخ Transcription factor هو أي بروتين ينظم عملية النسخ، لكنه ليس جزءا من إنزيم تجميع "آر إن إيه" RNA polymerase. ويوجد نوعان: عوامل نسخ عامة General transcription factors، وعوامل نسخ خاصة بكل جينGene-specific promoters. وعوامل النسخ العامة ترتبط بإنزيم التجميع لتكوين مركب ما قبل البدء، الذي يبدأ عملية النسخ. وعوامل النسخ العامة تكفي للإمداد بمستوى أساسي من النسخ في غياب عوامل النسخة الخاصة.

**399)** ترتبط عوامل النسخ Tanscription factors بالسلاسل المحفزة القريبة من الجين، السابقة له، والتي تسمى Promoters. كما يمكن لعوامل النسخ الارتباط بسلاسل المحفزات البعيدة التي تسبق الجين أو تأتي بعده. وهذه السلاسل البعيدة إما أن تحفز النسخ Enhancers أو تثبطه Silencers. وارتباط عوامل النسخ بالمحفزات أو المثبطات البعيدة، يؤدي إلى ثني "دي إن إيه" بحيث يقترب عامل النسخ ماديا من البروتينات المرتبطة بالمحفز القريب Promoter، أو بما يعرف بالمركب الوسيط Mediator complex. ويمكن أن يوجد للجين الواحد محفزات ومثبطات متعددة. كما يمكن للمحفز أو المثبط الواحد البعيد أن ينظم عمل مجموعة من الجينات المتجاورة.

**400)** تشمل عوامل النسخ إما "منشطات" Activators ("بروتينات منشطة" Activator Proteins)، أو "مثبطات" Repressors ("بروتينات مثبطة" Repressor Proteins).

أظن أن هذا يكفي. ومن أراد المزيد، فإليه التفاصيل، وهي تحتاج لجهد كبير كي نفهمها. فإياك والإحباط، واعلم أن صعوبة فهم التفاصيل أكبر دليل على أن العملية تحتاج لتخطيط من حكيم عليم.

**أولا لماذا قلنا أن إنزيم التجميع لا ينفع وحده لإتمام عملية النسخ؟ السبب هو أن هذا الإنزيم تنتظره مهام، تتجاوز كثيرا قدراته المتواضعة**. حقا الإنزيم يميل للتجاذب مع "دي إن إيه" بفعل اختلاف شحنتهما الكهربية، إلا أن هذا لا يكفي، فالمطلوب أيضا ما يلي:

1. من المطلوب أن يرتبط الإنزيم بموقع محدد في "دي إن إيه" دون غيره، يسمى المحفز[401]، الذي يوجد عند بداية الجين.
2. ومطلوب أيضا فصل شريطي "دي إن إيه"، وفك التوائهما[402].
3. لا بد أيضا أن يتحرك إنزيم التجميع بعد وصوله إلى نقطة البداية للأمام على امتداد شريط "دي إن إيه" لصنع نسخة منه، عبارة عن شريط "آر إن إيه" جديد.
4. ولكي يتحرك إنزيم التجميع للأمام، فلا بد أن يهرب من المركبات التي كانت تثبته عند المحفز.

**ولتحقيق كل ذلك**، لا بد من وجود بروتينات، تسمى «**عوامل النسخ**». والمركب الضخم المكون من "إنزيم التجميع" و"عوامل النسخ العامة"[403] يسمى «مركب ما قبل النسخ».[404]

**وعوامل النسخ العامة تحفز نسخ كل الجينات، ويبلغ عددها ستة**، وهي ( TFIIA, TFIIB, TFIID, TFIIE, TFIIH, TFIIF). وللتسهيل سنرمز لكل منها بالحرف الأخير، الذي تحته خط. وتجمع العوامل لبدء النسخ يتم بالترتيب التالي:

1. تبدأ العملية حين يرتبط «**عامل النسخ D**» بسلسلة معينة في "محفز" الجين، تسمى «صندوق تاتا» TATA box، الذي يوجد قبل نقطة بدء النسخ.[405]

---

**401)** تشمل سلاسل "دي إن إيه" المحفزة للنسخ Promoter sequences ما يلي: « TATA box» و« Inr» (initiator sequence)، وكذلك«DPE» (downstream promoter element)

**402)** Unwinding

**403)** General transcription facors

**404)** Preinitiation complex

2. يعقب ذلك ارتباط «**عامل النسخ A**» ثم «**عامل النسخ B**» بالمركب المكون من "عامل النسخ D" و"المحفز"، لتكوين «مركب رباعي» مستقر، يتم وضعه بدقة وإحكام عند منطقة بدء النسخ.

3. يرتبط «**عامل النسخ F**» بإنزيم التجميع بقوة.

4. يقوم "المركب الرباعي" بجذب وتثبيت المركب المكون من "عامل النسخ F" و"إنزيم التجميع" إلى منطقة المحفز.

5. في النهاية يرتبط «**عامل النسخ E**» ثم «**عامل النسخ H**» بإنزيم التجميع، وهما يعملان على فك التواء[406] "دي إن إيه"، وفصل شريطيه عن بعضهما.

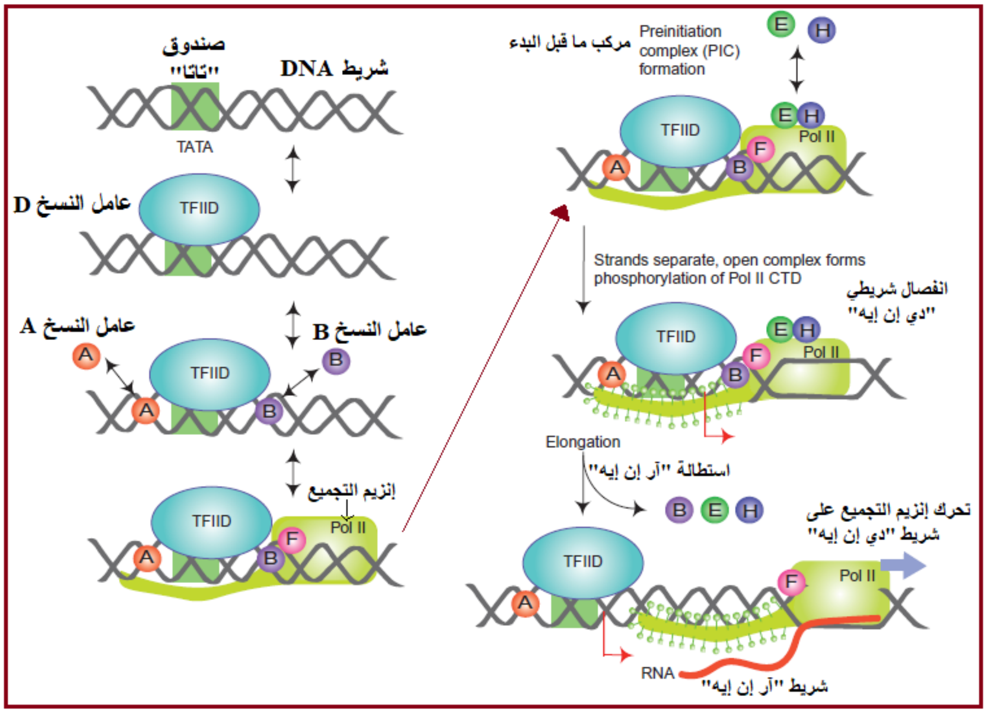
5. ولكي يبدأ النسخ، فلا بد من **إضافة "فوسفات" إلى إنزيم التجميع** بواسطة "عامل النسخ H". ويعقب ذلك إزالة إنزيم التجميع من "مركب ما قبل البدء" ليتحرك للأمام على امتداد شريط "دي إن إيه" لصنع نسخة منه (شريط "آر إن إيه")، مصطحبا معه "عامل النسخ H"، وتاركا وراءه عوامل النسخ الأخرى.

6. الجينات التي لا تحتوي على سلسلة "صندوق تاتا" تظل في حاجة لعوامل النسخ السابقة، لكن تستخدم سلاسل أخرى داخل المحفز، هي Inr و DPE.

---

**405)** عامل النسخ TFIID هو عامل النسخ الوحيد الذي يستطيع الارتباط بشكل قوى ومستقل بصندوق تاتا TATA box.

**406)** Unwinding the DNA




تجمع عوامل النسخ وإنزيم التجميع عند المحفز لبدء عملية النسخ[407]

ولمزيد من التفاصيل نورد الدور الذي يقوم به كل واحد من عوامل النسخ في الصندوق التالي:

## وظائف عوامل النسخ

**عامل النسخ TFIID**: والبروتين الأساسي فيه هو "البروتين المرتبط بتاتا" TATA-binding protein (TBP)، الذي يرتبط بصندوق "تاتا" TATA box، وهو المحفز الخاص بإنزيم التجميع. ويرتبط بهذا البروتين 14 مما يسمى (العوامل المقترنة ب TBP) أو TBP-associated factors (TAF). ويرتبط عامل النسخ TFIID بصندوق تاتا أساسا من خلال TBP وكذلك من خلال عدد من TAF ، وهذا يؤدي إلى انحناء كبير، وفك Unwinding جزئي لشريطه المزدوج. كما يمكن لعامل النسخ هذا أن يتعرف على المحفزات من نوع Inr و DPE.

**عامل النسخ TFIIA**: يرتبط قبل صندوق "تاتا" (Upstream) وهو يتفاعل مع كل من "دي إن إيه" وعامل النسخ TFIID.

**عامل النسخ TFIIB**: يرتبط بعد صندوق "تاتا" (Downstream). وهو يرتبط بكل من "إنزيم التجميع" و"البروتين المرتبط بتاتا" TBP (وهو جزء منTFIID). وعامل النسخ هذا يلعب دورا حاسما في تجميع مركب البدء، وتحديد نقطة بدء النسخ.

**عامل النسخ TFIIF**: مسئول عن مصاحبة إنزيم التجميع، وإدخاله إلى مركب ما قبل النسخ عند المحفز. وعامل النسخ هذا يتكون من وحدتين: الوحدة الصغرى ترتبط بقوة بإنزيم التجميع (وهي تشبه عامل سيجما في حالة البكتريا). والوحدة الكبرى لها نشاط "هيليكيز" DNA helicase يعمل على فصل شريطي "دي إن إيه" عند نقطة بدء النسخ.

407) **Chang-Hui Shen.** Diagnostic Molecular Biology. Chapter 3 (Transcription in Eukaryotes). Page 76. Academic Press, Elsevier, 2019.

**عامل النسخ TFIIE**: مطلوب من أجل ارتباط TFIIH بشكل مستقر بمركب ما قبل النسخ. كما يؤثر على نشاط كينيز الخاص بعامل النسخ الأخير TFIIH، ولذا فهو ضروري من أجل حركة إنزيم التجميع بعيدا عن المحفز Promoter clearance والاستطالة (زيادة طول "آر إن إيه").
**عامل النسخ TFIIH**: مطلوب لإضافة فوسفات إلى ذيل إنزيم التجميع. كما يحتفظ إنزيم التجميع بعامل النسخ هذا أثناء عملية الاستطالة، وذلك لأن تفاعل عامل النسخ مع "دي إن إيه" التالي لنقطة بدء النسخ مطلوب لكي يهرب إنزيم التجميع من المحفز. وعامل النسخ هذا له صفات استثنائية، فهو الوحيد الذي يمتلك أنشطة إنزيمية متعددة مستقلة، منها أنه يعمل كإنزيم هيليكيز Helicase لفك التواء شريطي "دي إن إيه" وفصلهما عن بعضهما. كما أنه يعمل كإنزيم محلل لأدينوسين ثلاثي الفوسفات ATPase. ويعمل أيضا كإنزيم كينيز Kinase، فيضيف فوسفات لإنزيم التجميع. ومن وظائفه أيضا أنه يعمل على إصلاح تلف دي إن إيه.

والآن بالله عليكم: هل يمكن لهذه العملية الدقيقة المعقدة، التي يقوم بها فريق ضخم من البروتينات أن ينشأ بضربة حظ واحدة؟ **إن مجرد فهم الخطوات السابقة مرهق جدا للذهن. ولو فكر أحد جهابذة العلماء في ابتكار آلية لبدء عملية النسخ، فسيجد صعوبة بالغة** في تصميم بروتينات بالمواصفات المطلوبة. لكن وفقا لنظرية داروين الإلحادية لم يكن على الأرض علماء وقت ظهور عملية النسخ لأول مرة في أسلافنا من الكائنات البدائية الدقيقة، والمصادفة هي التي حققت المعجزة! فهل كانت المصادفة حقا أكثر عبقرية من أكبر علماء الأرض؟ أم أن هناك إلها؟

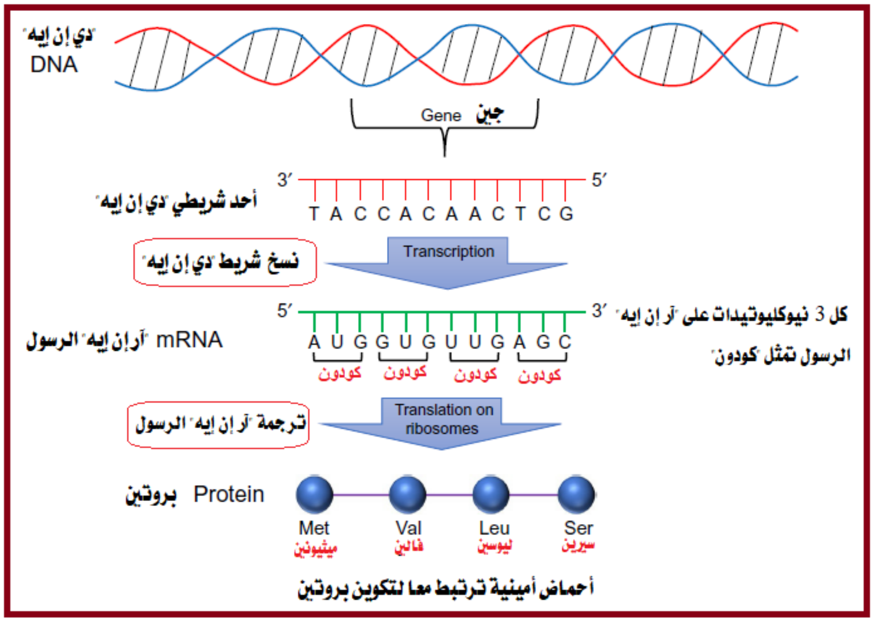
لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

## 8 -منظومة ترجمة الجينات

وظيفة الجينات الرئيسية هي تصنيع جزيئات "آر إن إيه" الرسول لكي يتم ترجمتها بواسطة الريبوسومات لإنتاج البروتينات.

**والفكرة الأساسية في الترجمة** هي أن كل ثلاث قواعد متتابعة في "آر إن إيه" الرسول تُكون ما يعرف **بالكودون** Codon، وكل واحد من الكودونات ينجذب إليه حامض أميني معين. وعملية الترجمة هي تجميع الأحماض الأمينية التي يشير إليها كل واحد من الكودونات، وربطها معا في سلسلة بروتينية (Polypeptide).[408،409،410،411،412]

408) **Harper's Illustrated Biochemistry.** By Victor W. Rodwell, David A. Bender, Kathleen M. Botham, Peter J. Kennelly, P. Anthony Weil. Chapter 37: Protein Synthesis & the Genetic Code. By P. Anthony Weil. Page 413-421. Thirtieth edition, 2015. McGraw-Hill Education.




الفكرة العامة لعملية الترجمة هي جلب حامض أميني يناظر كل واحد من الكودونات التي يتكون منها "آر إن إيه" الرسول[413]

وعملية الترجمة معقدة، ويستحيل أن يقوم بها جزيء واحد. **إنها تحتاج لمنظومة ضخمة مكونة من مئات الأنواع من الجزيئات**، ولا قيمة لتوافر جزيء واحد فقط. المنظومة كلها يجب أن تتواجد في نفس الوقت. ولو نشأ واحد من هذه الجزيئات بالمصادفة كما تقول الداروينية في فرد من أسلافنا من الكائنات الدقيقة، فلن يكون له أي فائدة وحده، وبالتالي لن يزيد انتشار الجين الذي ينتج هذا الجزيء في الجماعة، ولن يكتب له البقاء في الأجيال التالية. الجزيئات يجب أن تظهر كلها معا. لكن نشأة هذا العدد الكبير من الجزيئات مرة واحدة بالمصادفة أمر مضحك. وهذا يفرض على الملحد أن ينتحر لو كان لديه ذرة من ضمير.

---

**409) Lewin's genes XII**. By, Jocelyn E. Krebs, Elliott S. Goldstein, and Stephen T. Kilpatrick. Chapter 22 (Translation), chapter 23 (Using the Genetic Code). Publisher: Jones & Bartlett Learning, Burlington, Massachusetts. 2018.

**410) Johnston R, Aldrich A, and Lyons SM** (2024), Roles of ribosomal RNA in health and disease. Front. RNA Res. 1:1331185. doi: 10.3389/frnar.2023.1331185

**411) Ganesh RB and Maerkl SJ** (2022) Biochemistry of Aminoacyl tRNA Synthetase and tRNAs and Their Engineering for Cell-Free and Synthetic Cell Applications. *Front. Bioeng. Biotechnol*. 10:918659. doi: 10.3389/fbioe.2022.918659

**412) Rubio Gomez MA, Ibba M**. Aminoacyl-tRNA synthetase. *RNA*. 2020; 26 (8):910-936. Doi: 10.1261/rna.071720.119.

**413) Chang-Hui Shen**. Diagnostic Molecular Biology. Chapter 4 (Gene Expression: Translation of the Genetic Code). Page 101. Academic Press, Elsevier, 2019.

ويكفي للدلالة على تعقد عملية الترجمة أن نقول أن **الريبوسوم الذي يلعب الدور الأكبر فيها يدخل في تركيبه 80 نوعا من البروتينات**[414]. الريبوسوم يتكون من وحدتين: الوحدة الكبرى تسمى 60S، وهي تحتوي على **50 بروتين**. والوحدة الصغرى تسمى 40S، وهي تحتوي على **30 بروتين**. معنى هذا أننا بحاجة لعشرات من الجينات المختلفة اللازمة لصنع الريبوسوم.

والأهم من البروتينات بالنسبة للريبوسومات هي **جزيئات "آر إن إيه" الريبوسومي rRNA، التي يبلغ عددها أربعة**[415]، والتي تعلب الدور الأكبر في تحفيز التفاعلات التي تجري في الريبوسومات[416]. ودور البروتينات هو أن تحافظ على "آر إن إيه" الريبوسومي في بنية، تمكنها من أداء وظائفها التحفيزية. وجزيئات "آر إن إيه" الريبوسومي تحتاج هي الأخرى لجينات تنتجها. **وهذا يزيد عدد أعضاء المنظومة اللازمة لإنتاج البروتين**.

وينبغي أن نلاحظ أنه بالرغم من أن أنواع جينات "آر إن إيه" الريبوسومي أربعة فقط، إلا أنها **تتواجد بعدد كبير**، فالجينات من نوع 5S rRNA يوجد منها 400 جين نشط[417]. والجينات من نوع 47S rRNA يوجد منها أكثر من 300 نسخة[418]. وكثرة عدد الجينات سببه حاجة الخلية لإنتاج أعداد كبيرة من الريبوسومات (10 بليون ريبوسوم لكل خلية). معنى هذا أن **مجرد وجود جين واحد أو اثنين أو أربعة من "آر إن إيه" الريبوسومي لا يمنح الكائن الحي فائدة ولا ميزة**. حقا قد يقال أن كثرة عدد النسخ أمر سهل، ويمكن أن يحدث من خلال تضاعف الجينات، لكن التضاعف بهذا الشكل الكبير لدى فرد واحد في وقت واحد لا يمكن أن يتم بالمصادفة.

---

**414)** عدد البروتينات في الريبوسوم يبلغ 55 لدى بكتريا E-coli، 33 منها محفوظة لدى الإنسان الذى انفصل عن البكتريا منذ 3-4 بليون سنة كما يقول علماء التطور.

**415)** النوع الأول من "آر إن إيه" الريبوسومي هو 5S، الذي يتم إنتاجه من سلف هو Pre-5S بواسطة إنزيم RNA polymerase III. والأنواع الثلاثة الأخرى هي 18S، 28S، 5.8S التي يتم إنتاجها من سلف يسمى Tricistronic 47S pre-rRNA بواسطة إنزيم RNA polymerase I. ووحدة الريبوسوم الكبرى (60S) تحتوي على 3 أنواع من "آر إن إيه" الريبوسومي هي 28S, 5.8S, 5S، أما وحدة الريبوسوم الصغرى (40S) فتحتوي على نوع واحد هو 18S.

**416)** يتفاعل "آر إن إيه" الريبوسومي مع "آر إن إيه" الناقل و "آر إن إيه" الرسول في كل مرحلة من مراحل الترجمة.

**417)** توجد جميعها على أحد المواقع في كروموسوم 1 (1q42)

**418)** هذه النسخ موزعة على 5 كروموسومات مختلفة في المواقع التالية 13p12, 14p12, 15p12, 21p12, and 22p12

وما سبق يهون إذا علمت أن إنشاء مصنع تخليق البروتين (الريبوسوم) يتطلب وجود ما يسمى «**بعوامل التجميع**»[419]، **التي يبلغ عددها في حقيقيات النواة أكثر من 200- 250**، وهي بروتينات لا تدخل في تركيب الريبوسوم، لكنها تقترن به، وتنفصل عنه كما لو كانت عمال بناء أو مهندسين، يتدخلون عبر خطوات كثيرة من أجل بناء الريبوسوم وتحويله من بنية بدائية إلى بنية ناضجة قادرة على صنع البروتين، وذلك من خلال معالجة "آر إن إيه" الريبوسومي، والعمل على اقترانه بالبروتينات الريبوسومية. وأغلب عوامل التجميع ضرورية للبقاء، وبدونها يموت الكائن الحي. ولن نخوض في تفاصيل عملها لأنها شديدة التعقيد، وستشتت انتباه القاريء عن المشهد العام.[420،421،422]

ولا تتوقف المنظومة عند ما سبق، إذ من الضروري أيضا **نقل الأحماض الأمينية** إلى الريبوسومات كي تترابط معا لتكوين البروتين. فكيف يحدث ذلك؟

وسيلة النقل هي **جزيئات "آر إن إيه" الناقل tRNA**، التي يرتبط الواحد منها عند أحد طرفيه بالحامض الأميني، ويرتبط عند طرفه الآخر بأحد الكودونات على جزيء "آر إن إيه" الرسول المراد ترجمته.

وهذه الجزيئات الناقلة تتشابه في تركيبها العام، لكنها ليست متطابقة، فكل نوع منها قادر على حمل حامض أميني واحد فقط، وعلى التعرف على كودون واحد فقط أثناء الترجمة. وإذا كان من الممكن وجود أكثر من ناقل للحامض الأميني الواحد[423]، فإن الحد الأدنى للناقلات ينبغي أن يكون عشرين على الأقل. **ولو نشأ نوع واحد من جزيئات "آر إن إيه" الناقل بالمصادفة** في الماضي بفعل طفرات عشوائية، فلن يعود على الكائن الحي الذي يتواجد فيه بأي فائدة،

---

**419)** Assembly factors

**420) Dominik Awad, Michael Prattes, Lisa Kofler, et al**. Inhibiting eukaryotic ribosome biogenesis. BMC Biology. 2019; 17:46. https://doi.org/10.1186/s12915-019-0664-2

**421) David Shore and Benjamin Albert.** Ribosome biogenesis and the cellular energy economy. *Current Biology 32*, R589–R683, June 20, 2022.

**422) Emma Thomson, Sébastien Ferreira-Cerca, Ed Hurt.** Eukaryotic ribosome biogenesis at a glance. *Journal of Cell Science*, 2013, 126 (21), pp.4815 - 4821. 10.1242/jcs.111948. hal-04431433

**423)** على سبيل المثال يوجد ناقل واحد للحامض الأميني ميثيونين، لكن يوجد 6 ناقلات مختلفة للحامض الأميني ليسين Lysine ، وهي تسمى Isoacceptors.

لأن أي بروتين يجب أن يتكون من أكثر من نوع من الأحماض الأمينية. **لا بد من وجود المنظومة الكاملة المكونة على الأقل من عشرين حامضا**.

ونزيدكم من الشعر بيتا، فنقول أن **"آر إن إيه" الناقل** لا يستطيع بذاته أن يحمل الحامض الأميني الخاص به، لكنه **يحتاج إلى إنزيم خاص كي يربط هذا الحامض الأميني به**. وهذا الإنزيم يسمى Aminoacyl tRNA synthetase، ولنسمه للسهولة «الإنزيم الرابط». وهكذا دخل عضو جديد إلى منظومة تصنيع البروتين.

**لكن مهلا!** ينبغي أن تعلم أن من غير الممكن لإنزيم واحد أن يربط كل أنواع الأحماض الأمينية المختلفة إلى الناقلات الخاصة بها، بل **لا بد من وجود إنزيمات متعددة،** كل واحد منها متخصص في حمل حامض أميني معين على الناقل المناظر له. ويبلغ عدد أنواع هذه الإنزيمات 21 نوعا (نوع واحد لكل حامض أميني باستثناء حامض الليسين، الذي يوجد له اثنان من الإنزيمات). **إذن لا بد من وجود 20 نوعا من الإنزيمات على الأقل لتحميل الأنواع العشرين من الأحماض الأمينية.** إنزيم واحد لا يكفي، ولا بد من وجود المنظومة كلها. لقد تعقدت عملية تصنيع البروتين أكثر وأكثر.

**ويصاب المرء بالدوار** إذا علم أن جزيء "آر إن إيه" الناقل ينشأ أولا في هيئة بدائية مختلفة عن هيئته النهائية الناضجة، **ولا بد من معالجة هذا الجزيء البدائي أولا كي يصبح قادرا على أداء دوره**. إنه يكون في البداية حاملا لسلسلة زائدة على كل من طرفيه (الطرف المسمى ′3 والطرف المسمى ′5). وتتضمن عملية المعالجة إزالة السلسلة الزائدة عند كل من الطرفين، وكذلك إضافة ثلاثة نيوكليوتيدات عند أحد الطرفين، وذلك كما يلي:

- يتم قطع طرف ′3 بواسطة **واحد من إنزيمات تحليل الحامض النووي الداخلية** Endonuclease، ثم تُزال النيوكليوتيدات المتبقية واحدة وراء الأخرى[424] بواسطة **عدد من إنزيمات تحليل الحامض النووي الخارجية** Exonucleases.

**424)** Trimming

- السلسلة الزائدة عند طرف ′5 يتم إزالتها كلها مرة واحدة بواسطة **إنزيم تحليل الحامض النووي الداخلي ribonuclease P**، الذي يتكون من بروتين و 377 من نيوكليوتيدات "آر إن إيه"[425]. والمحفز في هذا الإنزيم الأخير هو "آر إن إيه"، ودور البروتين أن يحافظ على استقرار شكل الموقع النشط.
- أما النيوكليوتيدات الثلاثة (CCA) التي توجد دائما عند طرف ′3، فينبغي إضافتها إن لم تكن موجودة من الأصل في الجزيء من قِبَل الجين. **والإنزيم الذي يضيف النيوكليوتيدات الثلاثة يسمى tRNA nucleotidyltransferase**[426].

*******

والآن تعالوا بنا إلى **مشهد البداية، بداية الترجمة:** إنه بعيد تماما عن البساطة.

البداية لا تحتاج لجزيء واحد فقط، بل لعدة جزيئات. إنها **منظومة تتضمن 10 بروتينات على الأقل** في الكائنات حقيقيات النواة، وهي **تسمى «عوامل البدء»** Initiation factors (eIFs). وبعض عوامل البدء يتكون الواحد منها من وحدات جزيئية متعددة (3-8 وحدات). على سبيل المثال يتكون عامل البدء eIF-2 من 3 وحدات (هي ألفا، وبيتا، وجاما). كما يتطلب بدء النسخ وجود **بروتين مرتبط بذيل الأدينين المتعدد** Poly A binding protein الموجود على الطرف الآخر ل "آر إن إيه الرسول"

وأول حامض أميني تبدأ به سلسلة البروتين هو «ميثيونين». وبعد ذلك تضاف الأحماض الأمينية الأخرى واحدا تلو الآخر.

والحامض الأميني الجديد يدخل إلى الريبوسوم محمولا على "آر إن إيه" الناقل. ودخول هذا الناقل إلى الريبوسوم (في حالة البكتريا) يتطلب وجود ما يعرف «**بعامل الإطالة**» Elongation factor **المسمى EF-Tu**. وبعد أن يؤدي عامل الإطالة هذا مهمته، يفقد نشاطه، فيحتاج إلى إعادة التنشيط بواسطة **مركب آخر هو EF-Ts.**

---

**425)** Ribonucleoprotein

**426)** هذا الإنزيم يختلف عن الإنزيم المعتاد RNA polymerase -الذي ينشيء شريطا من "آر إن إيه" استنادا إلى قالب من "دي إن إيه"- في أنه لا يحتاج لقالب يقرأ منه Non-template-directed RNA polymerase

**وهكذا تزيد المنظومة عضوين آخرين.**

ملحوظة: في حقيقيات النواة يتطلب إضافة الحامض الأميني الجديد عامل إطالة مشابه لنظيره في البكتريا، واسمه eEF1a،الذي يحلل أيضا جزيء جوانوزين ثلاثي الفوسفات GTP، ثم يتم إعادة توليد الصيغة النشطة بواسطة مركب eEF1βγ، الذي يعد نظير مركب EF-Ts.

وربط الحامض الأميني الجديد بسلسلة الأحماض الأمينية السابقة يحفزه «**الإنزيم ناقل الببتيد**» Peptidyl transferase، وهو أحد مكونات وحدة الريبوسوم الكبرى 60S. وهذا النشاط الإنزيمي الذي تمتلكه وحدة الريبوسوم 60S يتطلب وجود بروتينات الريبوسوم، لكن عملية التحفيز نفسها يقوم بها "آر إن إيه" الريبوسومي.

وبعد ذلك يتحرك الريبوسوم مسافة قدرها كودون واحد (3 نيوكليوتيدات) على امتداد جزيء "آر إن إيه" الرسول، الذي يتم ترجمته. **وهذا الانتقال** Translocation **يتطلب ارتباط "عامل إطالة" آخر، يسمى EF-G** في البكتريا (ونظيره في حقيقيات النواة هو eEF2).

وإنهاء عملية إضافة الأحماض الأمينية إلى سلسلة البروتين يحدث إن قابل الريبوسوم واحدا من «كودونات التوقف» الثلاثة، وهي UGA, UAG, UAA. وكودونات التوقف لا تزدوج مع أي كودونات مضادة في "آر إن إيه" الناقل، لكنها ترتبط مع **بروتينات، تسمى «عوامل التحرير»** Release factors[427]. **إذن إنهاء عملية الترجمة يحتاج إلى عضو آخر في المنظومة.**

وفي النهاية بعد إطلاق سلسلة البروتين كاملة، **يتم تفكيك مكونات مصنع الترجمة**، وهذا يتضمن فصل "آر إن إيه" الرسول، و"آر إن إيه" الناقل، ووحدتي الريبوسوم (الصغرى والكبرى) من بعضها. وهذا يتطلب وجود ما يسمى «**بعامل تدوير الريبوسوم**» Ribosome recycling factor الذي يعمل بالتعاون مع «عامل الإطالة» EF-G و«عامل البدء» IF-3**.** وهذه إضافات أخرى لمنظومة ترجمة البروتين.

**427)** يوجد منها نوع واحد في حقيقيات النواة، وأكثر من نوع في البكتريا.

وإذا أوجزنا ما سبق، لوجدنا أن **مجموع أعضاء منظومة الترجمة في حقيقيات النواة يبلغ 390 عضوا** (334 منها خاص بالريبوسومات)، وذلك كما يلي:

1. **80 نوعا مختلفا من البروتينات**، التي تدخل في تركيب الريبوسوم.
2. **أربعة أنواع من "آر إن إيه" الريبوسومي** rRNA، التي تدخل في تركيب الريبوسوم، والتي ينتجها نوعان من الجينات التي يوجد من أحدها 300 نسخة، ومن الآخر 400 نسخة في كل خلية.
3. **250 من عوامل التجميع** الضرورية لبناء الريبوسوم.
4. **"آر إن إيه" الناقل tRNA**، وعدد أنواعها يجب أن يكون على الأقل 20. وهي تحمل الأحماض الأمينية إلى الريبوسومات.
5. **الإنزيمات التي تعالج "آر إن إيه الناقل"** لتحوله إلى شكله النهائي المفيد. وهذه تشمل إنزيمات تحليل الحامض النووي الخارجية والداخلية، إضافة إلى الإنزيم الذي يضيف النيوكليوتيدات الثلاثة، الذي يسمى tRNA nucleotidyltransferase
6. **إنزيمات التحميل Aminoacyl tRNA synthetase**، وعددها 20. وهي تربط كل حامض أميني ب "آر إن إيه" الناقل المناسب له.
7. **عوامل البدء**، وعددها 10 على الأقل. وهي ضرورية لبدء عملية الترجمة.
8. **عامل الإطالة EF-Tu**. وهو ضروري لإدخال "آر إن إيه" الناقل المحمل بالحامض الأميني إلى الريبوسوم.
9. **العامل المنشط لعامل الإطالة** EF-Ts
10. **عامل الإطالة EF-G** اللازم لنقل الريبوسوم
11. **عوامل التحرير** Release factors. وهي لازمة لإنهاء عملية الترجمة.
12. **عامل تدوير الريبوسوم** ribosome recycling factor (RRF). وهو ضروري لتفكيك الريبوسوم.

فبالله عليكم: كيف يمكن لمنظومة مكونة من 390 عضوا أن تنشأ بالمصادفة مرة واحدة؟ **إن قبلنا نشأة عضو واحد منهم بالمصادفة، فكيف نقبل نشوء الجميع بالمصادفة؟ وإن صدقنا**

**أنهم نشأوا جميعا بالمصادفة، فكيف نصدق أن 390 مصادفة حدثت كلها في نفس الفرد (الكائن البدائي)**، فأكسبته ميزة تصنيع البروتينات؟ إن هذه الحقائق تصيب الداروينية في القلب، وتثبت يقينا وجود الله. لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

## 9 -منظومة تحلل الجلوكوز

لكى يستفيد الجسم من النشويات والسكريات بعد هضمها، فلا بد من المرور بخطوات كثيرة، تسمى"تحلل الجلوكوز" Glycolysis.

**ويدرس طلبة الطب** تفاعلات تحلل الجلوكوز، وهم لا يدركون أهميتها وحلاوتها وعبقريتها، ولهذا ينسونها بعد خروجهم من الامتحان مباشرة، **ولا أحد منهم يدور بخلده أنها تقدم دليلا على وجود الله**.

يتم تحلل الجلوكوز عبر **خطوات عديدة، تشبه المصنع**، الذى يحتوى على عمال كثيرين، كل منهم يقوم بمهمة محددة من أجل تحقيق هدف نهائي هو إنتاج جزيئات تخزن الطاقة لاستخدامها في شتى وظائف الخلية. ومن غير الممكن أن يقوم جزيء واحد بعملية تحلل الجلوكوز برمتها. **لا بد من نشوء كل مكونات المنظومة في نفس الوقت، وهذا ضد فكرة التدرج الداروينية تماما**.

وسنورد الآن قائمة بأسماء الإنزيمات التي تشارك في تحلل الجلوكوز[428]. وأرجو ألا يهتم القاريء بالأسماء الغريبة، فالمهم أن يلاحظ أن العملية لا يقوم بها إنزيم واحد فقط:

1. Hexokinase[429]
2. Phosphohexose isomerase
3. Phosphofructokinase
4. Aldolase[430]
5. Phosphotriose isomerase
6. Glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase

---

**428) Harper's Illustrated Biochemistry.** By Victor W. Rodwell, David A. Bender, Kathleen M. Botham, Peter J. Kennelly, P. Anthony Weil. Chapter 17: Glycolysis & the Oxidation of Pyruvate. Page 168-174. Thirtieth edition, 2015. McGraw-Hill Education.

**429)** هناك إنزيم شبيه Isozyme لإنزيم هيكسوكينيز Hexokinase داخل الكبد والبنكرياس، وهو يسمى جلوكوكينيز Glucokinase.

**430)** Aldolase = fructose 1,6-bisphosphate aldolase

7. Phosphoglycerate kinase
8. Phosphoglycerate mutase
9. Enolase
10. Pyruvate kinase

وتؤدي الخطوات السابقة إلى تحويل «الجلوكوز» إلى «بيروفيت»[431]. ولو توقف الأمر عند هذه النقطة، لكانت كمية الطاقة المكتسبة قليلة جدا، ولا تكفي أغلب أعضاء الجسم[432]. ولهذا تتواصل الخطوات لإنتاج المزيد من الطاقة عن طريق **تحويل «بيروفيت» إلى «أسِيتِل-كو إيه»** بواسطة إنزيم[433] **«بيروفيت ديهيدروجينيز»**[434،435،436،437].

وهذا الإنزيم المعقد يتكون من خمسة بروتينات، كل منهم ينتجه جين مختلف على كروموسوم مختلف[438]. أي أن **الإنزيم الواحد هو في الحقيقة منظومة كاملة من خمسة أعضاء.** وأسماؤها اختصارا هي[439]:

(E1 alpha1), (E1 beta), (E2), (E3), (Component X)

**وهكذا نجد أن منظومة تحلل الجلوكوز تشمل 15 عضوا، كل منهم يقوم بعمل مختلف. ولا يكفي وجود عضو واحد فقط. وهذا يثبت خطأ فكرة التدرج الداروينية، ويثبت وجود الله.** ولا يزال لدينا المزيد.

---

**431)** Pyruvate

**432)** هذه الطاقة القليلة تكفي كرات الدم الحمراء (الخالية من الميتوكوندريا)، لكنها لا تكفي بقية أعضاء الجسم.

**433)** Pyruvate dehydrogenase

**434)** Pyruvate dehydrogenase

**435) Harper's Illustrated Biochemistry.** By Victor W. Rodwell, David A. Bender, Kathleen M. Botham, Peter J. Kennelly, P. Anthony Weil. Chapter 17: Glycolysis & the Oxidation of Pyruvate. Page 172. Thirtieth edition, 2015. McGraw-Hill Education.

**436) Haddad A, Mohiuddin SS**. Biochemistry, Citric Acid Cycle. [Updated 2023 May 1]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541072/

**437) Sheeran FL, Angerosa J, Liaw NY, Cheung MM, Pepe S**. Adaptations in Protein Expression and Regulated Activity of Pyruvate Dehydrogenase Multienzyme Complex in Human Systolic Heart Failure. Oxid Med Cell Longev. 2019;2019:4532592.

**438)** بروتين E2 ينتجه جين (DLAT). وبروتين E3 ينتجه جين (DLD). وبروتين E1 alpha ينتجه جين (PDHA1). وبروتين E1 beta ينتجه جين (PDHB). و "المكون إكس" أو ما يسمى بالبروتين المرتبط ب إي-3 E3-binding protein ينتجه جين (PDHX)

**439)** الأسماء الكاملة للبروتينات الخمسة هي:

1. Dihydrolipoamide S-acetyltransferase (E2)
2. Dihydrolipoamide dehydrogenase (E3)
3. Pyruvate dehydrogenase E1 alpha 1 subunit
4. Pyruvate dehydrogenase E1 beta subunit
5. Pyruvate dehydrogenase complex component X

انظر:

**Pyruvate dehydrogenase complex (PDH).** HGNC. https://www.genenames.org/data/genegroup/#!/group/1547

## 10 -منظومة دورة حمض الستريك

بعد أن تقود خطوات تحلل الجلوكوز إلى تكوين "أسِيتِل كو إيه" كما رأينا في البند السابق، يدخل "أسيتيل-كو إيه" فى دورة اسمها دورة حمض السيتريك (دورة كريبس)[440] التى يعمل بها 8 إنزيمات داخل لب الميتوكوندريا[441]، وتشمل هذه الإنزيمات ما يلي[442]:

1. Citrate synthase
2. Aconitase
3. Isocitrate dehydrogenase
4. α-Ketoglutarate dehydrogenase
5. Succinate thiokinase
6. Succinate dehydrogenase
7. Fumarase
8. Malate dehydrogenase

ويترتب على دخول الجزيء الواحد من (أسيتِل كو إيه) إلى دورة كريبس إنتاج 3 جزيئات من (NADH)، وجزيء واحد من (FADH2)، إضافة إلى جزيء واحد من (ATP)[443]. وبعد ذلك يدخل كل من NADH و FADH2 إلى ما يعرف بالسلسلة التنفسية داخل الخلية لإنتاج المزيد والمزيد من الطاقة.

وكما ترون، فهذه 8 إنزيمات تعمل معا في منظومة واحدة. ولا يمكن لإنزيم واحد من الإنزيمات أن ينوب عن كل الإنزيمات السبعة الأخرى في القيام بمهامها. وهذا يعني أن **كل الإنزيمات يجب أن تنشأ في وقت واحد وفرد واحد كي يتم تحلل الجلوكوز ويستفيد الكائن الحي، ويحدث التطور الداروني.** لكن نشأة كل الإنزيمات مرة واحدة بالمصادفة أمر غير منطقي، ولا بديل عن الاعتراف بأن من خلق هذه المنظومة هو الله.

---

**440)** Citric acid cycle=Krebs cycle= Tricarboxylic acid cycle
**441)** Mitochondrial matrix
**442) Harper's Illustrated Biochemistry.** By Victor W. Rodwell, David A. Bender, Kathleen M. Botham, Peter J. Kennelly, P. Anthony Weil. Chapter 16: The Citric Acid Cycle: The Central Pathway of Carbohydrate, Lipid & Amino Acid Metabolism. Page 161-167. Thirtieth edition, 2015. McGraw-Hill Education.
**443 )** بما أن تحلل الجلوكوز يحول جزيء الجلوكوز إلى اثنين من جزيئات بيروفيت، والجزيء الواحد من بيروفيت يتحول بدوره إلى جزيء أسيتيل كو إيه، فهذا يعني أن دورة كريبس ينتج عنها 6 جزيئات NADH، و2 من FADH2، و2 من ATP من كل جزيء جلوكوز.

# 11 -منظومة السلسلة التنفسية

إن سألت: (لماذا نأكل؟) لجاءتك الإجابة سريعا: كي نستمد طاقة من الطعام.

وإن سألت: (لماذا نتنفس؟) لكانت الإجابة: لأننا نحتاج إلى الأكسجين.

لكن لماذا نحتاج للأكسجين؟ هذا ما يجهله أغلب الناس.

دعني أخبرك أن الأكسجين يشبه الطعام في أنه ضروري لإنتاج الطاقة. وبدون الطاقة يموت الجسم. والمصنع الذي ينتج الطاقة هو عضو صغير في الخلية، يسمى "الميتوكوندريا". فكيف يحدث ذلك؟[444]

بعد تناول الطعام، وهضمه، **يقوم الجسم بتحويل النشويات والدهون والبروتينات** إلى جزيئات «**أسِيتِل كو إيه**» Acetyl-CoA، التي تدخل في "دورة كريبس". ودخول كل جزيء من "أسِيتِل كو إيه" إلى دورة كريبس يؤدي إلى إنتاج 3 جزيئات من NADH، وجزيء واحد من FADH2، إضافة إلى جزيء واحد من ATP[445].

وأهم ما ينتج عن دورة كريبس هما **(NADH) و (FADH2)**[446]، اللذان يحتويان على إلكترونات عالية الطاقة. وهذه الإلكترونات تنتقل منهما لمركبات أخرى داخل الميتوكوندريا على هيئة سلسلة، يتم فيها تحرك الإلكترونات من مركب إلى الآخر بشكل متتابع، فيما يسمى «**السلسلة التنفسية**»[447] التي توجد داخل كل خلايا الجسم. وفى نهاية هذه السلسلة تقوم جزيئات الأكسجين بالتقاط الإكترونات لتتحول إلى ماء بعد تفاعلها مع أيونات الهيدروجين. وانتقال الإلكترونات بهذا الشكل المتسلسل ينتج عنه طاقة على شكل ATP.

---

**444) Harper's Illustrated Biochemistry.** By Victor W. Rodwell, David A. Bender, Kathleen M. Botham, Peter J. Kennelly, P. Anthony Weil. Chapter 13 (The Respiratory Chain & Oxidative Phosphorylation, Page 126-136) and chapter 16 (The Citric Acid Cycle: The Central Pathway of Carbohydrate, page 161-164). Lipid & Amino Acid MetabolismThirtieth edition, 2015. McGraw-Hill Education.

**445 )** بما أن تحلل الجلوكوز يحول جزيء الجلوكوز إلى اثنين من جزيئات بيروفيت، الذي يتحول بدوره إلى اثنين من جزيئات أسيتيل كو إيه، فهذا يعني أن دورة كريبس ينتج عنها 6 جزيئات NADH، و2 من FADH2، و2 من ATP لكل جزيء جلوكوز.

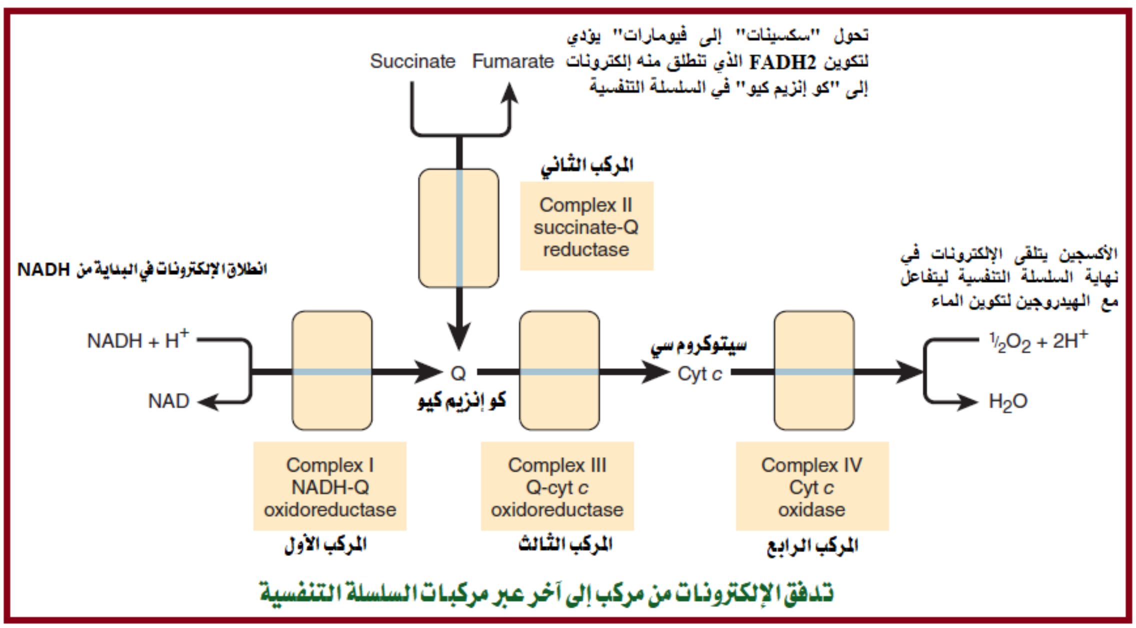
**446)** كل منهما مساعد إنزيم Coenzyme.

**447)** Respiratory chain

إذن الغذاء الذى نأكله، والأكسجين الذى نتنفسه يهدف كلاهما لتكوين جزيئات ATP، التي تمثل طاقة مختزنة، بدونها تنهار الحياة.

**الطعام (نشويات ودهون وبروتينات)** --> الهضم والامتصاص --> أسِيتِل كو إيه --> دورة كريبس --> **NADH, FADH2** --> السلسلة التنفسية --> **طاقة** (ATP)

**وما يعنينا في هذا المقام هو أن السلسلة التنفسية منظومة مكونة من سبعة أعضاء** (وسنعرف لاحقا أنها معقدة بشكل يفوق التصور). **ولا يمكن لعضو واحد من السلسلة أن ينتج الطاقة بمفرده**.




تدفق الإلكترونات عبر مركبات السلسلة التنفسية ابتداء من NADH و FADH2 وصولا إلى الأكسجين[448]

**وتشمل السلسلة التنفسية أربعة جزيئات مثبتة** فى غشاء الميتوكوندريا الداخلي، وهي تسمى (مركب 1، ومركب 2، ومركب 3، ومركب 4)[449]. ويضاف إلى ذلك **مركبان صغيران**

448) **Harper's Illustrated Biochemistry.** By Victor W. Rodwell, David A. Bender, Kathleen M. Botham, Peter J. Kennelly, P. Anthony Weil. Page 128. Thirtieth edition, 2015. McGraw-Hill Education.

**449)** المركبات الخمسة هي ما يلي:

**متحركان** هما (كو إنزيم-كيو) ، Coenzyme Q و(سيتوكروم سي) Cytochrome C، اللذان يتحركان داخل غشاء الميتوكوندريا ليحملا الإلكترونات بين مركبات السلسلة التنفسية الثابتة. وأخيرا هناك ما يسمى (**المركب 5**)، الذي يصنع جزيئاتATP (الطاقة المخزنة).

إذن مركبات السلسلة التنفسية سبعة. وهي تمضي كما يلي:

1- يقوم (NADH) بالتبرع باثنين من الإلكترونات إلى (مركب 1).
2- يقوم (FADH2) بالتبرع باثنين من الإلكترونات إلى (مركب 2).
3- يقوم (مركب 1) بنقل الإلكترونات إلى (كو إنزيم- كيو).
4- يقوم (مركب 2) بنقل الإلكترونات أيضا إلى (كو إنزيم-كيو).
5- تنتقل الإلكترونات من (كو إنزيم-كيو) إلى (مركب 3).
6- تنتقل الإلكترونات من (مركب3) إلى (سيتوكروم سي).
7- تنتقل الإلكترونات من (سيتوكروم سي) إلى (مركب 4).
8- تنتقل الإلكترونات من (مركب 4) في نهاية السلسلة التنفسية إلى (الأكسجين)، الذي يُختزل إلى الماء
9- تدفق الإلكترونات ينتج عنه طاقة، يستخدمها (مركب 1) و(مركب 3) و(مركب 4) لضخ أيونات الهيدروجين[450] خارج الغشاء الداخلي للميتوكوندريا (إلى المنطقة المحصورة بين الغشاء الخارجي والداخلي).
10- تعود أيونات الهيدروجين بعد ضخها مرة أخرى إلى لُب الميتوكوندريا عن طريق المرور من خلال (المركب 5)، فيؤدي هذا المرور إلى إنتاج طاقة مختزنة[451] على شكل ATP .

وبدون الأكسجين يتوقف التفاعل المتسلسل، فيقل بشدة إنتاج ATP، ولا يكون أمام الجسم إلا الاعتماد على تحلل الجلوكوز دون أن يتواصل حتى السلسلة التنفسية، وفي هذه الحالة يَنتج

---

**Complex I**: NADH:ubiquinone oxidoreductase ; **Complex II:** Succinate-Q reductase; **Complex III:** Q-cytochrome c oxidoreductase; **Complex IV**: cytochrome c oxidase; **Complex V**: ATP synthase (Q= coenzyme Q or ubiquinone)

**450)** تعتبر هذه المركبات "مضخات للهيدروجين" Hydrogen pumps. ومركب 2 لا يضخ الهيدروجين للخارج لأنه لا يمتد عبر الغشاء الداخلي للميتوكوندريا كله.

**451)** يؤدي كل جزيء NADH إلى إنتاج 2.5 جزيء ATP، بينما يؤدي كل جزيء FADH2 إلى إنتاج 1.5 جزيء ATP تقريبا.

من جزىء الجلوكوز الواحد جزيئين اثنين فقط من ATP بدلا من 32 جزيء من ATP فيما لو اكتملت السلسلة التنفسية.[452،453،454]

فهل يمكن أن تنشأ تلك السلسلة التنفسية بالمصادفة؟ **إن وجود مركب واحد من هذه المركبات السبعة ليس له أى فائدة فى تكوين الطاقة،** ولا بد من تواجد مركبات السلسلة التنفسية السبعة فى وقت واحد كي ينجح الكائن الحي في البقاء. وهذا ضد الافتراض الجوهري للدارونية، الذي يؤكد أن تطور الكائنات الحية عبر التاريخ تم بالتدريج البطيء، وليس بقفزات كبيرة مفاجئة. **السلسلة التنفسية لا يمكن أن تتكون بالتدريج؛ إما أن توجد السلسلة كلها مرة واحدة، أو لا توجد على الإطلاق. والمصادفة أغبى من أن تنجح في إنشاء كل جينات السلسلة التنفسية مرة واحدة في نفس الوقت وفي نفس الفرد.** لا إله إلا الله محمد رسول الله.

## 12 -منظومة أكسدة الدهون

تعد الدهون وقودا مهما، يعتمد عليه الجسم، خاصة القلب والعضلات. ولكي تُستخرج الطاقة من الأحماض الدهنية، فلا بد من تفتيتها إلى جزيئات أصغر، فأصغر بواسطة عملية الأكسدة.

وهذه العلمية لا تتم في خطوة واحدة، بل تتطلب خطوات عديدة، تقوم بها 8 إنزيمات**.** ولو وُجد إنزيم واحد بالمصادفة، فلن يكون له فائدة، **ولا بد من نشأة مكونات المنظومة الثمانية كلهم في نفس الوقت، ونفس الفرد.** وطبعا **من غير الممكن أن تنجح المصادفة في إنشاء 8 جزيئات في نفس الوقت وفي نفس الفرد.**

---

**452)** ودورة كريبس هى الأخرى تنتج جزيئين اثنين فقط من ATP بشكل مباشر من كل جزىء جلوكوز وذلك فى الحالات الطبيعية.

**453 )** توقف تفاعل نقل الإلكترون فى الميتوكوندريا يؤدى لتراكم بيروفيت و NADH الناتجين من تحلل الجلوكوز ، وهذا يفترض أن يتسبب فى توقف تحلل الجلوكوز فيحرم الجسم حتى من الجزء القليل جدا من ال ATP أثناء نقص الأكسجين. وللتغلب على هذه المعضلة فإن الخلايا تقوم بالتخلص من البيروفيت (فى وجود NADH) بتحويله لمادة اسمها اللاكتيت التى تتسرب بسهولة خارج الخلايا للدم ، فينقص البيروفيت ويستمر تحلل الجلوكوز لإنتاج كمية قليلة من ATP.

**454)** دور الطعام الذى نتناوله أن يقود فى النهاية لإنتاج جزيئات NADH و FADH2 التى بدونها يقل إنتاج ATP بشكل كبير. ويقدر العلماء أن كل جزىء NADH يؤدى لتصنيع اثنين ونص جزىء ATP، بينما جزىء FADH2 يؤدى لتصنيع واحد ونصف جزىء ATP فقط. ويقول العلماء أنه لتكوين جزىء واحد من ال ATP فلا بد من مرور 4 أيونات هيدروجين من خلال إنزيم ATP synthase (من الخارج للداخل). ويقدر العلماء ايضا أن انتقال الإلكترونات من NADH يؤدى لضخ 10 أيونات هيدروجين من الداخل للخارج (ليعاد ضخها فيما بعد من الخارج للداخل) ، وبالتالى فكل جزىء NADH ينتج اثنين ونصف جزىء من ATP. أما انتقال الإلكترونات من جزىء FADH2 فيتسبب فى ضخ 6 أيونات هيدروجين فقط، أى تكوين واحد ونصف جزىء ATP.

فتعالوا بنا الآن نرى كيف تحدث أكسدة الدهون[455]. ولا تهتموا بالأسماء الصعبة. المهم تأمل الخطوات:

أول مشكلة يجب التغلب عليها هي أن الأحماض الدهنية تكون في البداية في حالة غير نشطة، لا تصلح للأكسدة. ولتنشيط الحامض الدهني، لا بد من وجود **إنزيم، يسمى "أسِيل كو إيه سينثيتيز"** acyl-CoA synthetase، الذي يحول الحامض الدهني غير النشط إلى حامض دهني نشط (أسيل كو إيه). وهذا الإنزيم يوجد في الغشاء الخارجي للميتوكوندريا[456].

ثاني معضلة هي أن الحامض الدهني لا يستطيع أن يخترق بمفرده الغشاء الداخلي للميتوكوندريا كي يصل إلى لُب الميتوكوندريا Matrix حيث يمكن أكسدته. **ونقل الأحماض الدهنية إلى داخل الميتوكوندريا لا يتم بخطوة واحدة، بل يحتاج إلى ثلاث خطوات، يقوم بها ثلاثة إنزيمات مختلفة،** كل منها يعمل وراء الآخر. وهذه الإنزيمات هي:

1. Carnitine palmitoyltransferase-I
2. Carnitine-acylcarnitine translocase
3. Carnitine palmitoyltransferase-II

وبعد دخول الحامض الدهني النشط إلى لب الميتوكوندريا[457] يتم إزالة ذرتي كربون منه على شكل جزيء (أسِيتِل كو إيه)، وذلك **بواسطة منظومة مكونة من أربعة إنزيمات،** هي:

1. acyl-CoA dehydrogenase
2. $\Delta^2$-enoyl-CoA hydratase
3. L(+)-3-hydroxyacyl-CoA dehydrogenase
4. Thiolase.

ثم تتكرر العملية السابقة بواسطة الإنزيمات الأربعة مرة أخرى لإزالة (أسيتِل كو إيه) آخر، فينقص عدد ذرات الكربون ذرتين. وهكذا ينقص عدد ذرات الكربون اثنتين اثنتين إلى أن

**455)** نحن نتكلم هنا على وجه الخصوص عن الأكسدة من نوع «بيتا».
**456)** يوجد أيضا في الشبكة الإندوبلازمية والبيروكسيسومات.

**457)** Mitochondrial matrix

يتبقى في النهاية جزيء (أسيتِل كو إيه). فإن كان لدينا في البداية حامض دهني يحتوي على 16 ذرة كربون، فإنه سيتحول في النهاية إلى 8 جزيئات من (أسيتِل كو إيه).

وجزيئات (أسيتِل كو إيه) تدخل في دورة كريبس ليتم أكسدتها كي يتم في النهاية لإنتاج طاقة على شكل "أدينوسين ثلاثي الفوسفات" ATP.

وهكذا تحتاج أكسدة الدهون لإنزيمات عديدة، يبلغ عددها ثمانية، ولا يمكن لإنزيم واحد أن يقوم بالمهمة بمفرده، **ولا بد أن تنشأ الإنزيمات الثمانية مرة واحدة في نفس الكائن الحي** كي تعينه على البقاء والتكاثر كما تفترض الداروينية. **وحدوث مصادفات عديدة في وقت واحد أمر بعيد الاحتمال للغاية.** وليس أمامنا إلا أن نقول: لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

## 13 -منظومة خلق الشعب الهوائية

الهواء الذي نتنفسه يمر من خلال القصبة الهوائية ثم الشعب الهوائية ليصل إلى الرئتين. وتخبرنا مراجع علم الأجنة أن **هناك أكثر من خمسين جين، يحتاجهم الجنين لتكوين منظومة الشعب الهوائية**[458] في ذبابة الفاكهة، التي تشبه الإنسان إلى حد كبير. **نحن إذن أمام عمل جماعي بامتياز. عمل يشارك فيه مكونات تتعاون معا، ولا ينفرد أحدهم بأداء المهمة كاملة.** فلننظر كيف تنمو القصبة الهوائية، وتتفرع إلى شعب أصغر فأصغر[459].

يمكن تشبيه الشعبة الهوائية بفرع شجرة يزداد طوله، ثم ينقسم إلى عدة فروع، فينمو كل واحد من الفروع الجديدة، ثم يتفرع مرة أخرى، ويتكرر الأمر إلى أن يكتمل نمو الشجرة. وبالمثل **يتم تخليق الشعب الهوائية من خلال دورات متوالية من نمو، يعقبه تفرع، ثم نمو، ثم تفرع، وهكذا.**

---

**458)** Tracheal system
**459) Human Embryology and Developmental Biology.** By Bruce M. Carlson, MD, PhD**.** Chapter 15. Fifth Edition. 2014. Elsevier Saunders. ISBN: 978-1-4557-2794-0

فإذا نظرنا إلى أحد الشعب الهوائية، لوجدنا أنه يتكون من أنبوب من **"الخلايا الطلائية"**، يحيط بها **نسيج "المِزينكَيم"** Mesenchyme وهو أحد الأنسجة البدائية في الجنين[460].

وفي البداية تقوم كل من **مادة «Tbx-4» ومادة «Tbx-5» و«حمض ريتينويك»**[461]بِحَث خلايا "المِزينكَيم" لإنتاج **"عامل النمو" «FGF-10»**[462]، الذي يمكن اعتباره كمحطة أو مركز تحكم، يصدر الأوامر إلى الخلايا الطلائية للشعبة الهوائية كي تتكاثر وتنتشر[463] للخارج نحوه. **وبهذا تزداد الشعبة الهوائية طولا.**

وتكاثر النسيج الطلائي عند قمة الشعبة الهوائية يحفزه أيضا إنتاج[464] **"عامل النسخ" «Nkx 2.1»** في هذه الخلايا.

وبعد ذلك **يتوقف نمو الشعبة الهوائية، ليبدأ التفرع**، وذلك كما يلي:-

يبدأ تفرع الشعب الهوائية عندما يتم إفراز **مادة «BMP-4»**[465] في الخلايا الطلائية الموجودة في قمة البرعم، وهذا يمنع تكاثرها.

وفي نفس الوقت تفرز الخلايا الطلائية أيضا **مادة «shh»**[466]، التي تقوم بتحفيز تكاثر خلايا المزينكَيم عند قمة الشعبة الهوائية، وتمنع تكوين FGF-10.

وتبدأ خلايا الميزنكيم في إنتاج **مادة «TGF-β1»**[467] التي تمنع إنتاج كل من «FGF-10» و«shh»، كما تحفز تخليق جزيئات القالب (المادة المنتشرة بين الخلايا)[468] في المنطقة المجاورة مباشرة للخلايا الطلائية عند قمة الشعبة الهوائية، وتشمل هذه الجزيئات

**460)** "المزينكيم" هو نسيج في الجنين يتحول فيما بعد إلى النسيج الضام والعضلات والعظام.

**461)** Retinoic acid

**462)** الدليل على أهمية fibroblast growth factor receptor (FGF-10) أن العلماء إن أزالوا جين FGF-10 من أجنة فئران التجارب، لما حدث تبرعم للرئة.

**463)** Proliferation

**464)** Increased expression

**465)** BMP: bone morphogenetic protein.

**466)** Shh: Sonic hedgehog

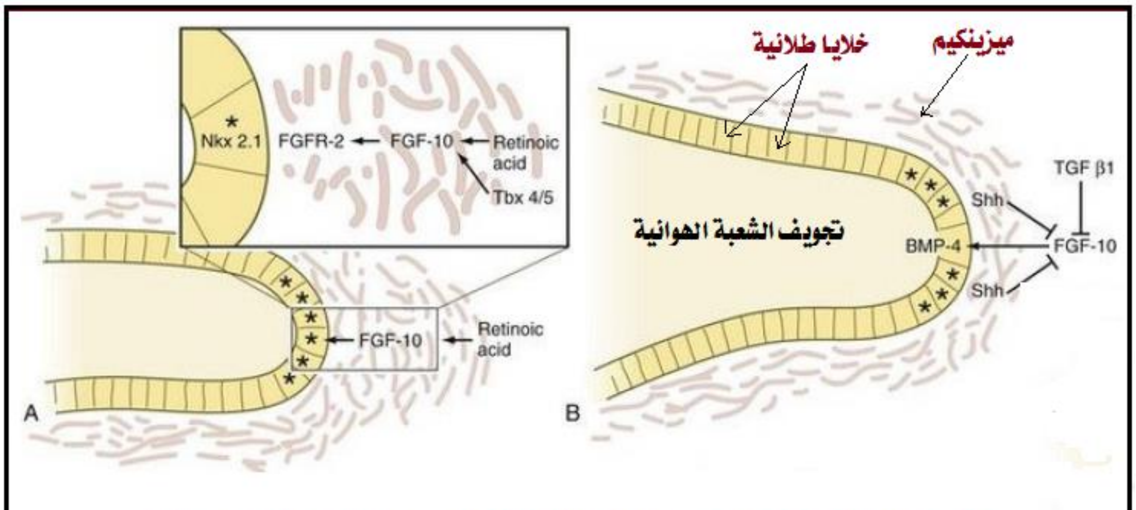
**467)** TGF: transforming growth factor.

**468)** extracellular matrix

«**فيبرونيكتين**»[469] و«**كولاجين**»[470] من النوع الأول والثالث والرابع، وهي تعمل على استقرار القمة الطلائية التي كانت تنمو سابقا.

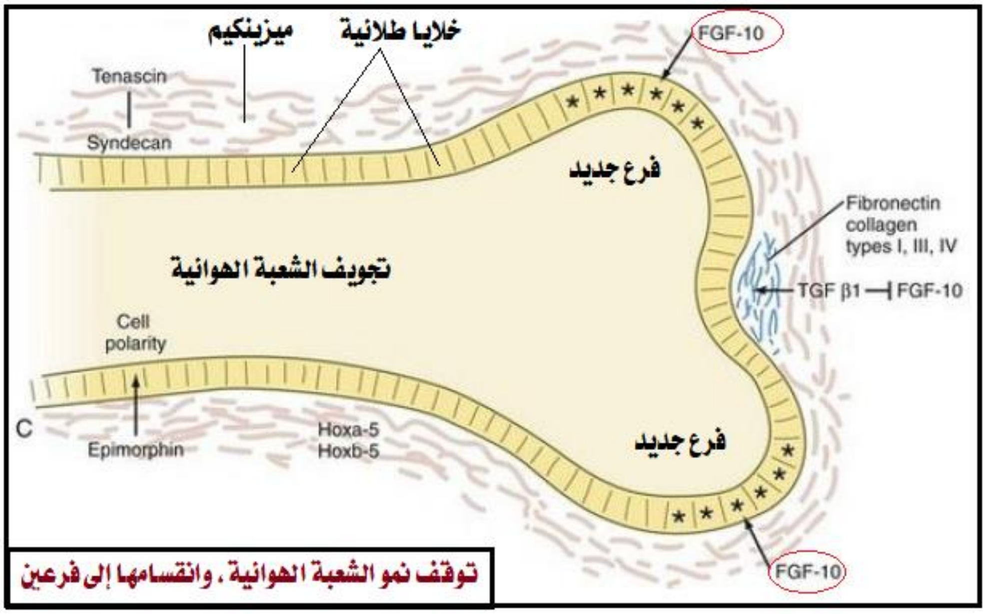
**نحن الآن في لحظة توقَّف فيها نمو الشعبة الهوائية بسبب قلة تكاثر الخلايا الطلائية عند قمتها**. **بعد ذلك المفروض أن تنقسم هذه الشعبة إلى فرعين**. فكيف يحدث ذلك؟ يتم هذا بفعل إفراز مادة (FGF-10) **عند جانبي قمة الشعبة** بواسطة خلايا الميزينكيم، وذلك لأن تركيز كل من مادة (shh) ومادة (TGF-β1) يكون قليلا على الجانبين، فلا يمكنه منع التبرعم، أي لا يمكنه منع نمو فرعين جديدين.

**ثم تتكرر الدورة مرة أخرى**، فيتم منع إفراز FGF-10 عند قمتى الشعبتين الجديدتين، فيتوقف نموهما. وتبدأ كل شعبة منهما بدورها في تفرع خاص بها.




تكاثر الخلايا الطلائية تحت تأثير عامل النمو (FGF-10) يؤدي إلى زيادة طول الشعب الهوائية

469) Fibronectin
470) Collagen




في البداية تنمو الشعبة الهوائية بفعل تكاثر الخلايا الطلائية المبطنة لها. وبعد ذلك يتوقف نمو الشعبة، ثم تنقسم إلى فرعين[471].

**وتعد مادة «سينديكان»** Syndecan ضرورية للحفاظ على استقرار صفوف الخلايا الطلائية على طول قنوات الشعب الهوائية[472].

وتشكيل القنوات المبطنة بالخلايا الطلائية والحفاظ عليها يتطلب أيضا إنتاج **مادة «Hoxb-5»** أثناء التطور المبكر للشعيبات الهوائية الأصغر[473].

وهناك بروتين آخر يسمى «**إبيمورفين**» Epimorphin، وهو ضروري لتكوين الأنابيب الطلائية[474] فيما بعد. وهو يتواجد في المزينكيم. **وهذا البروتين يؤدي مهمة عجيبة**، إذ يبدو أنه يبث إشارة للخلايا الطلائية الموجودة فوقه كي **تصطف بشكل صحيح بدلا من أن يتخذ كل منها موضعا عشوائيا**. والدليل على ذلك أن القنوات الطلائية النامية تصبح غير منظمة، ولا تُكون تجاويف إن قام العلماء بتثبيط إبيمورفين بواسطة أجسام مضادة. فسبحان الله. **إن مجرد**

**471) Human Embryology and Developmental Biology.** By Bruce M. Carlson, MD, PhD. Chapter 15. Fifth Edition. 2014. Elsevier Saunders. ISBN: 978-1-4557-2794-0

**472)** يوجد "سينديكان" متفاعلا مع بروتين القالب (الماتريكس) المسمى "تيناسين" tenascin على امتداد القنوات التي تكونت بالفعل، وليس في المناطق التي يحدث فيها التفرع في أطراف الشعب الهوائية.

**473)** جزيء Hoxb-5 يتم التعبير عنه (إنتاجه) في الشعيبات النهائية Terminal bronchiles، لكن لا يتم التعبير عنه في مكونات الرئة التي تقوم بتبادل الغازات مثل الشعيبات التنفسية Respiratory bronchioles، والقنوات الحويصلية Alveolar ducts، والحويصلات الهوائية Alveoli.

**474)** Epithelial tubes

**خلق الخلايا الطلائية لا يكفي لخلق الشعب الهوائية، ولا بد من صنع مادة تعمل على ترتيب هذه الخلايا وتنظيمها بحيث يكون لها تجويف يمر من خلاله الهواء.**

والعضلات الملساء الموجودة في القناة التنفسية تنشأ من الميزنكيم بفعل إشارات من مادة (shh) ومادة (BMP-4) قادمة من البراعم الطلائية الطرفية.

ويضاف إلى ذلك أن **مادة «FGF-9»**، التي يفرزها غشاء «البلورا»[475] المحيط بالرئة يساعد على التحكم في تكاثر وتمايز طلائع خلايا العضلات الملساء.

******

وعلى ذلك، **فتكَون الشعب الهوائية يتطلب مشاركة 50 من الجينات**. ولا يمكن لجزيء واحد أن ينجز المهمة وحده، وبالتالي **لا بد أن تظهر الجزيئات كلها في نفس الكائن الحي مرة واحدة، وليس بالتدريج عبر ملايين السنين. إن حيلة التدرج الداروينية الإلحادية تصطدم بحائط الجزيئات العنيد.** لقد ماتت الداروينية، وهلك الإلحاد.

## 14 -منظومة امتصاص الدهون

أغلب الناس يضيفون السمن والزيت إلى الطعام ليكسبوه مذاقا لذيذا. لكن أهمية الدهون بالنسبة للإنسان لا تكمن فقط في الطعم الجميل، ولكن أيضا فى توليد الطاقة اللازمة لتشغيل أنشطة الخلية. **فكيف تنتقل الدهون بعد الأكل من تجويف الأمعاء إلى كل خلايا الجسم؟**[476،477،478،479] ولاحظ أننا لا نسأل هنا عن كيفية هضم الدهون الموجودة في الطعام

**475)** Pleura

**476) Graham R. Bayly**, CHAPTER 37 - Lipids and disorders of lipoprotein metabolism, Editor(s): William J. Marshall, Marta Lapsley, Andrew P. Day, Ruth M. Ayling, Clinical Biochemistry: Metabolic and Clinical Aspects (Third Edition), Churchill Livingstone, 2014, Pages 702-736, ISBN 9780702051401.

**477) Charles M. Mansbach and Shadab A. Siddiqi.** The Biogenesis of Chylomicrons. Annu Rev Physiol. 2010 ; 72: 315–333.

**478) Harper's Illustrated Biochemistry.** By Victor W. Rodwell, David A. Bender, Kathleen M. Botham, Peter J. Kennelly, P. Anthony Weil. Chapter 25: Lipid Transport & Storage. By Kathleen M. Botham & Peter A. Mayes. Page 253-258. Thirtieth edition, 2015. McGraw-Hill Education.

**479) E.I. Biterova, M.N. Isupov, R.M. Keegan, A.A. Lebedev, A.A. Sohail, I. Liaqat, H.I. Alanen, & L.W. Ruddock**, The crystal structure of human microsomal triglyceride transfer protein, Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 116 (35) 17251-17260, https://doi.org/10.1073/pnas.1903029116 (2019).

بواسطة الإنزيمات والعصارة المرارية؛ نحن نتكلم عن مشهد واحد، هو نقل الدهون من الأمعاء إلى الدم، وتوزيعها على أنسجة الجسم المختلفة.

لكي تنتقل الدهون[480] من الأمعاء إلى مختلف أنحاء الجسم **ينبغي أن تتحرك داخل الدم، وهذا أمر شديد الصعوبة لأن أغلب الدهون** (الدهون الثلاثية وإسترات الكولسترول[481]) **لا تذوب فى الماء، الذي يعد** المكون الأساسي للدم (ولعلك لاحظت يوما كيف أن الدهون فى الإناء المحتوى على الشوربة تطفو على السطح، ولا تمتزج بالماء). ما الحل إذن؟

**الحل هو أن ترتبط الدهون بالبروتينات**، وذلك لأن البروتينات تذوب فى الماء، ولهذا **تحيط بالدهون على شكل غلاف، يحجبها عن الماء، فتنتقل الدهون بسهولة في الدم**، وكأنها داخل غواصة فى أعماق البحر.

والمركب المكوَّن من الدهون والبروتينات يسمى «البروتينات الدهنية» Lipoproteins. ويساهم كل من الكولسترول والدهون الفوسفاتية[482] مع البروتينات في نقل الدهون لكونهما يذوبان جزئيا في الماء[483]. ويحلو لي أن أشبه البروتينات الدهنية بالبطيخة، لأنها تتكون من (1) **لُب مركزي** مكون أساسا من الدهون الثلاثية وإسترات الكولسترول (2) **غلاف خارجي** مكون من البروتين والكولسترول والدهون الفوسفاتية.

والبروتينات التى تنقل الدهون عديدة[484]. والنوع الذى تصنعه خلايا الأمعاء، يُدعى «**أبو بى-48**» (apoB-48).

والمعلومات اللازمة لإنتاج هذا الجين توجد في أحد الجينات، الذي يَنشط فى كل من الأمعاء والكبد. وهذا الجين في الأصل طويل، وهذا الطول غير ملائم لعمل الأمعاء، لكنه مناسب للكبد. ولذلك فبعد نسخ الجين، يحدث ل "آر إن إيه" الرسول الناتج منه عملية "تحرير" أو تصحيح فى الأمعاء، بحيث يتم تغيير أحد حروف هذه النسخة بواسطة ما يعرف **بالإنزيم**

---

**480)** تتكون الدهون في بلازما الدم من الدهون الثلاثية Triglycerides (16%)، الدهون الفوسفاتية Phospholipids (30%)، الكولسترول (14%)، إسترات الكولسترول Cloesteryl esters (36%)، والأحماض الأمينية الحرة (4%)

**481)** Triglcerdides and cholesteryl esters

**482)** Phospholipids

**483)** كل من الدهون الفوسفاتية Phospholipds وإسترات الكولسترول لهما طبيعة مزدوجة، فكل منهما يمتلك مجموعة قطبية تذوب في الماء، وتتجه نحو الخارج جهة الوسط المائي، كما تمتلك في نفس الوقت مجموعة أخرى لا تذوب في الماء، وتتجه نحو الداخل. ولهذا توصف هذه الدهون ذات الطبيعة المزدوجة بأنها Amphipathic lipids.

**484)** تسمى هذه الدهون apoprotein أو apolipoprotein

**المُحرِّر** RNA editing enzyme[485]، فينتج عن ذلك "كودون توقُّف"، يجعل ترجمة "آر إن إيه" تنتهي مبكرا، فيصبح البروتين أصغر طولا في الأمعاء مقارنة بطوله في الكبد. وهذا يشبه تماما ما يفعله رئيس التحرير الصحيفة حين يتدخل لتعديل إحدى المقالات. ولو غاب هذا الإنزيم المحرر، لأنتجت خلايا الأمعاء بروتين أطول، وغير قادر على امتصاص الدهون من الأمعاء إلى مختلف أنحاء الجسم.

لكن وجود بروتين apoB-48 لا يكفى وحده؛ فلكي يتم تحميل الدهون المختلفة على هذا البروتين ينبغي وجود **إنزيم معين، يسمى MTTP**[486]. وبدون هذا الإنزيم لا تتم عملية التحميل، فيصبح بروتين apoB-48 معرضا للتدمير بواسطة "البروتياسوم"، وتتراكم الدهون داخل خلايا الأمعاء (وداخل الكبد أيضا[487]).

وتحميل الدهون على بروتين apoB-48 يؤدي إلى تكوين جزىء كبير ذائب اسمه «كَيْلومَيكرون» Chylomicron، الذي ينقل الدهون الموجودة في الطعام من الأمعاء إلى النسيج الدهني والعضلات والقلب والكبد.

ويحتوي كَيْلومَيكرون أيضا على **بروتين، يسمى «apoA»**. وعلى ذلك، فالدهون الثلاثية أساسا (وكذلك إسترات الكولسترول) ترتبط ب (apoA) و (apoB-48) في الخلايا المبطنة للأمعاء لتكوين "كَيْلومَيكرون".

والأمر ليس بسيطا، فلكى يخرج كَيْلومَيكرون من خلايا الأمعاء فلا بد من خطوات أخرى، أحدها **نقل «كَيْلومَيكرون البدائى»** Prechylomicron **من "الشبكة الإندوبلازمية" إلى**

**485)** يمكن تسمية هذا الإنزيم للتبسيط RNA editing enzyme كما تفعل بعض المراجع، لكن الإسم الرسمى هو apoB-editing catalytic component 1 (APOBEC1) أو *APOB* mRNA editing enzyme complex 1. وهذا الإنزيم يقوم بتحويل قاعدة السيتوسين رقم 6666 فى جزىء RNA إلى يوراسيل ، فبدلا من أن ينشأ عن فى هذا الموقع كودون CAA -الذى ينتج حامض الجلوتامين رقم 2153 - ينشأ كودون إيقاف هو UAA، فلا يتم إكمال ترجمة RNA ، فينشأ بروتين قصير من هذا الجين الطويل. أما خلايا الكبد فتفتقر إلى هذا الإنزيم المحرر، ولهذا تستمر ترجمة RNA كله لينتج بروتينا طويلا هو apoB-100، الذى يمتلك مستقبل (LDL receptor) غير الموجود فى كايلوميكرون المنتج من الأمعاء. وحين قام العلماء بإتلاف الجين المسئول عن الإنزيم المحرر فى فئران التجارب تراكمت الدهون فى الأمعاء ، ولم تصل إلى الدم.

**486)** يقوم إنزيم Microsomal triglyceride transfer protein (MTTP) بنقل الدهون الثلاثية وإسترات الكولستيرول، والدهون الفوسفاتية من غشاء الشبكة الإندوبلازمية Endoplasmic reticulum إلى جزيء apoB البدائي.

**487)** في هذه الحالة تتراكم الدهون داخل الكبد أيضا، لأن هذا الإنزيم يمارس عمله فى كل من الأمعاء (لتكوين Chylomicron) والكبد (لتكوين Very low density lipoprotein VLDL)

**"جهاز جولى" داخل حويصلات خاصة** تمهيدا لإفرازه خارج خلية الأمعاء. وهذا يتطلب وجود **بروتين، يسمى «Sar1b»**[488].

ولا يتوقف الأمر عند هذا الحد؛ **فبعد انتقال "كَيْلومَيكرون"** إلى السائل الليمفاوى ثم إلى الدم سيكون من الواجب عليه أن **يفرغ حمولته من الدهون الثلاثية إلى خلايا الجسم المختلفة**. وهذا لا يمكن أن يحدث تلقائيا، بل لا بد من وجود **إنزيم يسمى «لَيْبوبروتين لَيْبيز»** Lipoprotein lipase في أنسجة شتى[489][490] لتحليل معظم الدهون الثلاثية[491] الموجودة فى كَيْلومَيكرون، فينتج منها أحماض دهنية حرة، تؤكسدها الخلايا لإنتاج الطاقة، أو تخزنها على هيئة دهون ثلاثية. وقد تسبح تلك الأحماض الدهنية الحرة فى الدم مرتبطة ببروتين "ألبيومين" (وهو مذيب فعال) متجهة إلى الكبد.

والمنظومة لم تنته بعد، وذلك لأن إنزيم "لَيْبوبروتين لَيْبيز" فى حالة خمول، ولا بد من تنشيطه. **وهذا يتم بفضل الدهون الفوسفاتية، وبروتين «apoC-II»**، الموجود على سطح جزىء كَيْلومَيكرون. وهذا البروتين وصل إلى كَيْلومَيكرون من البروتين الدهني HDL[492] السابح فى الدم.[493] وبعد تحلل الدهون الثلاثية يعود بروتين apoC-II مرة أخرى إلى جزيء HDL الذي جاء منه.

وبعد أن يفرغ كَيْلومَيكرون 90% من حمولته من الدهون يصبح صغير الحجم، ويتم التخلص منه بواسطة خلايا الكبد، التى تبتلعه. لكن هذا يتطلب وجود **بروتين «apoE»**، الذي سبق أن حصل عليه كَيْلومَيكرون من جزيئات HDL كى يربط كَيْلومَيكرون بمستقبلات خاصة

**488)** هذا البروتين ينتجه جين يسمى SAR1B . وفى غياب هذا البروتين لا تستطيع الحويصلات الناقلة لكَيْلومَيكرون البدائى Pre-chylomicron transport vesicles الالتحام بجهاز جولى، وبالتالى تتراكم هذه الحويصلات داخل السيتوبلازم ولا تفرز خارج الخلية، ولا تصل إلى بقية أنحاء الجسم، وهذا المرض يعرف ب chylomicron retention disease. انظر:

**Peretti N, Sassolas A, Roy CC, et al.** Guidelines for the diagnosis and management of chylomicron retention disease based on a review of the literature and the experience of two centers. *Orphanet J Rare Dis*. 2010;5:24. Published 2010 Sep 29.

**489)** تشمل هذه الأنسجة النسيج الدهني والعضلات الهيكلية والقلب والرئة والطحال والأورطى والثدي والحجاب الحاجز والغدة الكظرية.

**490)** يوجد الإنزيم بالتحديد على الخلايا المبطنة للشعيرات الدموية، مثبتا بجزيئات هيباران سلفات.

**491)** 80-90% من الدهون

**492)** HDL= High density lipoprotein

**493)** نقص ليبوبروتين ليبيز أو نقص apoC-II يسبب مرضا اسمه Familial Chylomicronemia أو Type I Hyperlipidemia

على خلايا الكبد كي تتخلص منه[494]. **وهذه المستقبلات تسمى « apoE-dependent receptors»**[495]، وهي نوعان[496].

وهناك شيء آخر مطلوب للتخلص من كيلوميكرون، ألا وهو «**الإنزيم الكبدي المحلل للدهون**» Hepatic lipase، الذي يلعب دورا مزدوجا، فهو يعمل كرابط[497] يسهل اقتناص بقايا كيلوميكرون، كما أنه يقوم بتحليل الدهون الثلاثية والدهون الفوسفاتية المتبقية.

لكن القصة لم تنته عند هذا الحد. إن كَيْلومَيكرون يفرغ حمولته من الدهون الثلاثية على شكل أحماض دهنية حرة، لكن هذه الأحماض الدهنية لا تستطيع الذوبان في الماء، ولهذا لا يمكنها أن تخترق الخلايا وحدها إلا بمعونة ناقل معين، يسمى «**بروتين الغشاء الناقل للحامض الدهني**» Membrane fatty acid transport protein، الذي يحملها عبر الغشاء بالاشتراك مع الصوديوم.

وبعد دخول الأحماض الدهنية إلى سائل السيتوبلازم تجد نفسها مرة أخرى في وسط الماء، الذي لا تذوب فيه. وهنا ينبغي وجود بروتين آخر لحملها، وهو ما يسمى «**البروتين المرتبط بالحامض الدهني**» Fatty acid binding protein (أما الأحماض الدهنية القصيرة، فهي أكثر ذوبانا في الماء).

أما الأحماض الدهنية الحرة التي تبقى في الدم، ولا تدخل إلى الخلايا، فهي تأتي إما من تحلل الدهون الثلاثية في كيلوميكرون، أو تلك المخزنة في النسيج الدهني. وهذه الأحماض الدهنية لا تستطيع الذوبان في الماء، ولهذا لا يمكنها أن تنتقل وحدها في الدم. ولا بد من وجود وسيلة نقل. **ووسيلة النقل هي بروتين «ألبيومين»**، الذي يحملها، ويتجول بها بحرية وسط الماء المعادي للدهون.

---

**494)** بقايا كَيْلومَيكرون الموجودة داخل خلايا الكبد يتم التخلص منها بطرق عدة، منها أن يتم إدخالها في أغشية الخلية، او يعاد إفرازها مرة أخرى كبروتين دهني في الدورة الدموية، أو يتم إفرازها على شكل أحماض المرارة.

**495)** نقص بروتين apoE يسبب مرضا اسمه Familial dysbetalipoproteinemia

**496)** هذه المستقبلات نوعان، هما LDL receptor و LDL receptor related protein-1

**497)** Ligand

هل أصابك الإرهاق عزيزى القارىء؟ معك حق. أنا أيضا تعبت. **لكن هذا الإرهاق يثبت شيئا مهما**، وهو أنه **إذا كان مجرد فهمنا لخطوات نقل الدهون عبر الدم أمرا صعبا، فما بالك بمن صممها، ونفذها؟ هل المصادفة العمياء أكثر ذكاء مني ومنك بحيث تبدع خطة، تعلو على أفهامنا؟**

نلخص ما سبق ، فنقول أنه لكى يتم نقل الدهون من الأمعاء، وتوزيعها إلى مختلف أنحاء الجسم، والتخلص منها بطريقة آمنة دون ضرر، **فلا بد من توافر حوالي 12 نوعا من البروتينات** فى نفس الوقت (إضافة إلى بروتين "ألبيومين" الموجود في الدم)، وهي:

1. apoB-48
2. apoA
3. apoB-editing catalytic component 1 (APOBEC1)
4. Sar1b
5. Microsomal triglyceride transfer protein
6. Lipoprotein lipase
7. apoC-II
8. apoE
9. apoE-dependent receptors
10. Hepatic lipase
11. Membrane fatty acid transport protein
12. Fatty acid binding protein

إن ظهور جين واحد بالمصادفة دون مهندس مدبر أم بعيد الاحتمال بدرجة كبيرة جدا. وحتى لو ظهر جين واحد من الجينات الاثني عشر السابقة، فلن يفيد الفرد الذى يحمله، بل لا بد من وجود الجينات الأخرى المكونة للمنظومة كلها. إن هذا الجين لن يمنح وحده هذا الفرد ميزة على غيره من الأفراد، ولن يصبح هذا الفرد أكثر نسلا. **وإن جاز للمصادفة أن تنجح 12 مرة، فبأي عقل نصدق أنها حققت كل هذا النجاح في وقت واحد وفرد واحد؟** هذا إخفاق واضح لنظرية داروين الإلحادية.

لقد كانت الداروينية شديدة السذاجة (أو شديدة الخبث) حين بسطت الأمور أكثر من اللازم، فزعمت أن جين يتكون بالمصادفة قادر على أن يكسب الفرد وظيفة جديدة، لكن تبين أن

أغلب وظائف الجسم تتم بواسطة تضافر جهود عدد من الجينات، إن غاب بعضها سقطت المنظومة كلها.

ربنا ما خلقت هذا باطلا. سبحانك فقنا عذاب النار.

## 15 -منظومة القص واللصق

سنتكلم الآن عن منظومة جبارة، تتألف من أكثر من 200 عضو.

يتكون الجين لدى أغلب الكائنات الحية المتطورة **من قطع متفرقة** من "دي إن إيه"، تسمى «**إكسونات**» Exons، يتخللها قطع أخرى من "دي إن إيه"، تسمى «**إنترونات**» Introns.[498،499،500،501،502،503،504] والإكسونات تمثل الأجزاء المهمة من الجين، أما الإنترونات فتمثل أجزاء دخيلة، ينبغي التخلص منها. ولهذا بعد نَسخ «دي إن إيه» لإنتاج جزيء «آر إن إيه» الرسول الأَوَّلي،[505] تقوم الخلية بتهذيب هذا الجزيء الأخير، وذلك بأن **تقص كل إنترون من على طرفيه، فتزيله،** ثم **تلصق الإكسونات المتبقية مع بعضها** كي تكمل وظيفتها في الخلية. أما الإنترونات التي تم التخلص منها، فيتم تدميرها داخل النواة. وعملية القص واللصق تسمى «عملية الربط» أو الوصل أو التضفير أو التشبيك RNA Splicing.

---

**498) Karp's Cell and Molecular Biology. Concepts and Experiments.** Page 425-428. Eighth edition. By Janet Iwasa and Wallace Marshal. Wiley. 2016.
**499) Lewin's genes XII**. By, Jocelyn E. Krebs, Elliott S. Goldstein, and Stephen T. Kilpatrick. Chapter 3 (The interrupted gene) and Chapter 19 (RNA splicing and processing). Publisher: Jones & Bartlett Learning, Burlington, Massachusetts. 2018.
**500) Medical Biochemistry.** By Antonio Blanco and Gustavo Blanco. Chapter 9. Page 498-499. Academic Press, Elsevier, 2017. ISBN: 978-0-12-803550-4
**501) Harper's Illustrated Biochemistry.** By Victor W. Rodwell, David A. Bender, Kathleen M. Botham, Peter J. Kennelly, P. Anthony Weil. Chapter 36. Page 407. Thirtieth edition, 2015. McGraw-Hill Education.
**502) The cell: a molecular approach.** By Geoffrey M. Cooper and Robert E. Hausman. Chapter 7, Page 290-300 . 4th edition. 2007. Sinauer Associates, Inc and ASM Press, Washington, D.C. Sunderland, Massachusetts
**503) Clancy, S.** (2008) RNA splicing: introns, exons, and spliceosomes. Nature Education 1 (1): 31
**504) Kadri NK, Mapel XM, Pausch H.** The intronic branch point sequence is under strong evolutionary constraint in the bovine and human genome. Commun Biol. 2021 Oct 21;4(1):1206. doi: 10.1038/s42003-021-02725-7. PMID: 34675361; PMCID: PMC8531310.
**505)** Pre-mRNA= Primary RNA transcript

وإزالة قطعة من حبل لا تتطلب أكثر من قص الحبل على جانبي القطعة المطلوبة. لكن الخلية لا تحتوي على مقص ولا سكين، ولا تملك عقلا كي تحدد المنطقة التي ستقطعها. فكيف يتم القص واللصق إذن؟

الآلية التي تتم بها هذه العملية عبارة عن منظومة معقدة، ولهذا يستحيل أن تنشأ بالمصادفة. ولا بد من إله، هو الذي أبدعها، خاصة أن أي خطأ - ولو صغير جدا- في تحديد مكان قص الإنترون سيؤدي غالبا إلى إفساد البروتين الناشيء، وإلحاق ضرر بالغ بالكائن الحي.

**وقد اكتشف العلماء علامات مميزة**، تساعد الخلية على إزالة الإنترونات بدقة:

غالبا ما يبدأ كل إنترون **بقاعدتين متجاورتين**، هما "جوانين" و"يوراسيل" (GU)[506]، **وينتهي بقاعدتين أخريين**، هما "أدينين" و"جوانين" (AG)[507].

كما توجد علامة مميزة أخرى عبارة عن تتابع معين من القواعد على بعد 30 قاعدة تقريبا قبل نهاية الإنترون، وتسمى «**نقطة التفرع**» Branch point[508]، وأهم ما فيها قاعدة «الأدينين»

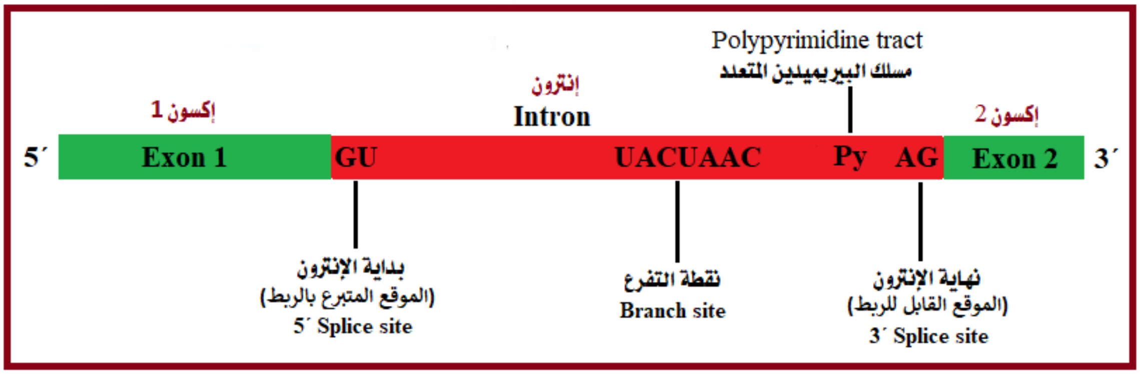
وهناك علامة مميزة إضافية تسمى «**مسلك البيريميدين المتعدد**» Polypyrimidine tract، التي توجد بين نقطة التفرع ونهاية الإنترون. وهي تحتوي على 10-20 من قواعد "بيريميدين".

---

**506)** يسمى هذا الموضع (الموقع المتبرع بالربط) Splice donor أو (5′ Splice site)

**507)** يسمى هذا الموضع (الموقع القابل للربط) Splice acceptor أو (3′ splice site)

**508)** منطقة التفرع في الخميرة محفوظة بدرجة عالية، وتركيبها هو UACUAAC. أما في الكائنات المتعددة الخلايا، فمنطقة التفرع غير محفوظة بشكل جيد، لكن هناك تفضيل لأحد قواعد البيورين (الأدينين والجوانين) أو البيريميدين (الجوانين والسيتوسين) عند كل موضع مع الاحتفاظ بقاعدة (الأدينين) المستهدفة. وتلعب منطقة التفرع دورا مهما في التعرف على نهاية الإنترون (موضع ′3). وإن حدثت طفرة في نقطة التفرع في الخميرة، أدت إلى منع عملية الربط Splicing. أما الكائنات المتعددة الخلايا فتستطيع أن تستعمل مناطق ذات صلة تسمى "المناطق الخفية" Cryptic sites في حالة حدوث طفرة في نقطة التفرع الأصلية. والمناطق الخفية توجد بالقرب من منطقة التفرع الأصلية قبيل نهاية الإنترون، وهي لا تستخدم إلا في حالة تثبيط منطقة التفرع الأصلية، واستخدامها ينتج نفس جزيء "آر إن إيه" بالضبط مثل نقطة التفرع الأصلية. وعلى ذلك فدور منطقة التفرع هو التعرف على أقرب موضع ربط (3′ Splice site) على أنه المستهدف بالاتصال مع موضع الربط الأول (5′ splice site).




شكل يبين بعض العلامات التي تحدد بداية الإنترون ونهايته. ويظهر هنا الموضع المتبرع بالربط، والموضع القابل للربط، ونقطة التفرع[509]

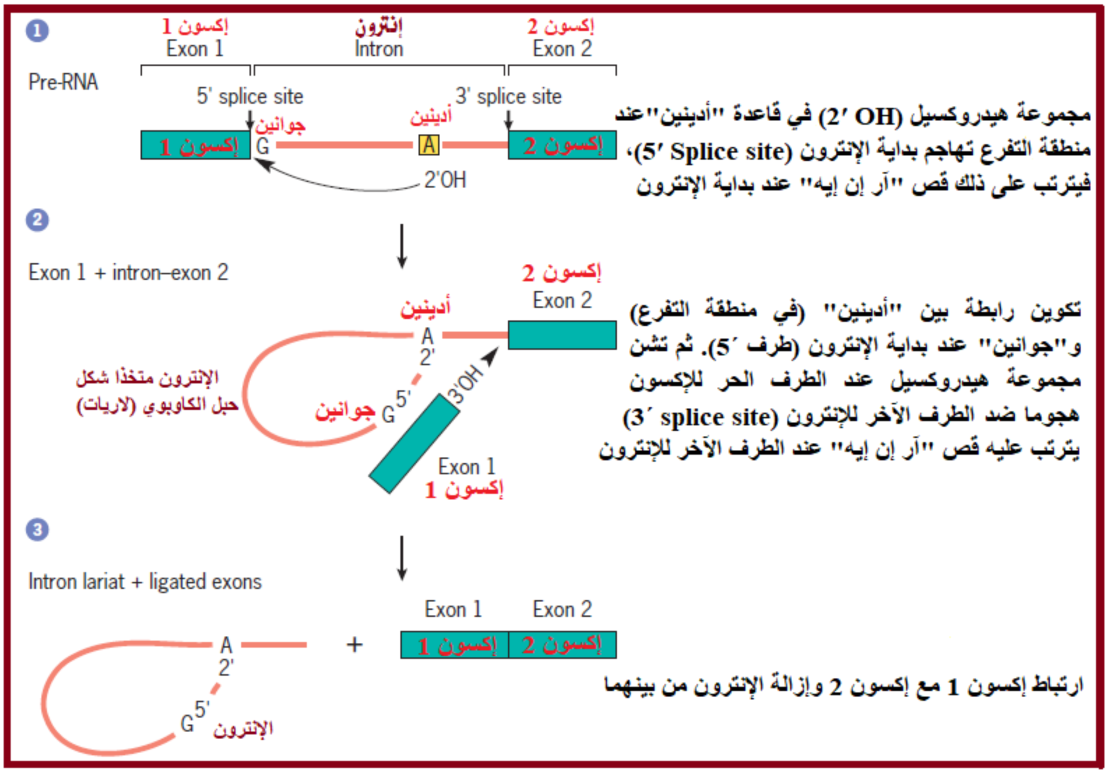
والخطة العامة للقص واللصق تسير كما يلي:

هب أن لدينا اثنين من الإكسونات، بينهما إنترون. في البداية تهاجم قاعدة «**أدينين**» (الموجودة في "منطقة التفرع") «بداية الإنترون» أو ما يعرف بموقع الربط ´5 ( 5´ splice site)، فيؤدي هذا إلى **قص الإنترون «عند بدايته»** (وللتبسيط نقول قص الطرف الأيسر للإنترون). وبهذا يصبح «الإكسون الأيسر» ذا طرف حر.

وبعد ذلك يقوم «الطرف الحر» «للإكسون الأيسر» بمهاجمة «نهاية الإنترون» أو «الطرف الأيمن» للإنترون، أي موقع الربط ´3 (3´ splice site)، ويُكون معه رابطة كيميائية، فينتج عن ذلك **قص الإنترون عند طرفه الآخر (طرفه الأيمن)**، ويلتحم الإكسون الأيمن مع الإكسون الأيسر، ويتم تدمير الإنترون بعد إزالته.

وطبعا لا توجد جهة يمنى ولا جهة يسرى بالنسبة للإكسونات والإنترونات، ولكننا فقط نبسط الأمور.

**509)** فكرة الشكل مستوحاه من كتاب:
**Lewin's genes XII**. By, Jocelyn E. Krebs, Elliott S. Goldstein, and Stephen T. Kilpatrick. Chapter 19 (19.7: Commitment of pre-mRNA to the splicing pathway). Publisher: Jones & Bartlett Learning, Burlington, Massachusetts. 2018.




شكل يبين الخطوات العامة لعملية الربط أو قص الإنترون[510]

والكائنات الأكثر تطورا تستعين على قص الإنترونات **بآلة قص ولصق ضخمة، مكونة من حوالي 200 بروتين**، تسمى «سبلايسيوسوم» Spliceosome. وفهم خطوات عملية الربط أمر صعب حتى على المتخصصين، لكن من أراد أن يفهمها، فسيفهمها إن شاء الله.

**والشيء المهم هو أن تلك الصعوبة عين ما نبغيه؛ فالعملية البسيطة السهلة يمكن أن تنجح بالمصادفة، أما العملية المعقدة، فنجاحها لا يمكن أن يتم إلا بتخطيط وتصميم**. وإذا كان لدينا 200 بروتين، فنحن بحاجة إلى **حدوث 200 مصادفة في وقت واحد** كي يكون هناك شيء، اسمه عملية الربط. ولا يصح القول أن هذا العدد الكبير نشأ بالتدريج، لأن وجود بروتين واحد أو عدد قليل من البروتينات لدى أحد الكائنات لا يمكن أن يُتم عملية الربط بنجاح، ولهذا لن يستفيد هذا الكائن الحي، ولن تكون فرصته في البقاء أكبر، ومن ثم لن تورث تلك البروتينات للذرية، ولن تنتشر في الجماعة.

---

**510)** الشكل مستمد من مرجع:
**Karp's Cell and Molecular Biology. Concepts and Experiments.** Page 426. Eighth edition. By Janet Iwasa and Wallace Marshal. Wiley. 2016.

والآن تعال معنا إلى تفاصيل عمل آلة الربط كي تدرك أنك أمام منظومة، أو عمل جماعي بامتياز:

بعد نسخ الجين يصبح الإنترون مكونا من شريط مفرد من "آر إن إيه"، وهذا يجعل بعض أجزائه ترتبط مع بعض لتكوين مناطق مزدوجة، ومن ثم يتخذ الإنترون شكلا ثلاثي الأبعاد شبيها بالبروتينات، فيصبح قادرا على التصرف كإنزيم (إنزيم ريبوزي)[511]، يتكون من ستة مجالات، ويمكنه أن **يحفز إزالة نفسه من جزيء "آر إن إيه" الأوَّلي**، وهذا يسمى **"الربط الذاتي"**[512]، الذي يحدث في البكتريا وميتوكوندريا الفطريات وكلوروبلاست النبات كما يلي:

- في الخطوة الأولى يتم شن هجوم بواسطة مجموعة "هيدروكسيل" (2´OH) المرتبطة بذرة الكربون رقم 2 الموجودة في **قاعدة "أدينين"** عند **"نقطة التفرع"**، وهذا الهجوم موجه ضد موقع الربط عند "بداية الإنترون" 5´Splice site، وبالتحديد ضد رابطة نيوكليوتيدة الجوانين، فيؤدي هذا إلى **قص "آر إن إيه"** عند بداية الإنترون (بالتحديد قص نيوكليوتيدة الجوانين من بقية شريط "آر إن إيه")، **وربط الأدينين بالجوانين** بواسطة رابطة غير تقليدية[513]، ويصبح للإنترون شكل حلقي، يشبه الحبل الذي يستخدمه الصائد (الكاوبوي) للإمساك بالعجول الهاربة (بالعربية «**وَهَق**»[514] وبالإنجليزية "الاريات").
- وفي الخطوة الثانية يتم **شن هجوم آخر** بواسطة **مجموعة "هيدروكسيل"** (3´OH) التي تنتمي **إلى الإكسون ذي الطرف الحر ضد نهاية الإنترون** (3´ Splice site)، فيؤدي هذا إلى **قص "آر إن إيه" عند الطرف الآخر للإنترون** (طرف 3´). وبهذا يتم تحرير الإنترون[515] بعيدا، **ويرتبط الإكسونين المتجاورين معا**.

أما الكائنات الأكثر تطورا، فلا يمكن للإنترون فيها أن يزيل نفسه، بل يحتاج إلى **آلة ربط (آلة قص ولصق) ضخمة معقدة، تسمى «سبلايسيوسوم»** Spliceosome. وهي تتبع نفس

---

**511)** Ribozyme
**512)** Self-splicing
**513)** 2´-5´phosphodiester bond
**514)** الوَهَقُ هو الْحَبْلُ المُغار يُرْمى فِيهِ أُنشوطة فَتُؤْخَذُ فِيهِ الدَّابَّةُ والإنسان، وَالْجَمْعُ أَوْهاق. انظر معجم "لسان العرب" (10/ 385)
**515 )** بهذا يتم إزالة الإنترون بفعل "تفاعلين للأسترة المتبادلة" transesterification reactions، وفي كل منهما تقوم مجموعة هيدروكسيل (OH) بمهاجمة "رابطة فوسفاتية ثنائية الإستر" Phosphodiester bond لتكوين "رابطة فوسفاتية ثنائية الإستر" جديدة.

الخطة العامة السابقة لكن بمشاركة عدد كبير من البروتينات، وليس بواسطة النشاط الإنزيمي للإنترون.

وتتكون آلة الربط من عدة مكونات، تشمل «جزيئات "آر إن إيه" نووية صغيرة»[516]، التي ترتبط مع «بروتينات» معينة لتكوين «ريبونيوكليوبروتينات نووية صغيرة»[517]، التي تشمل عدة أنواع هي U1، U2، U4/6، U5. وإضافة إلى البروتينات المكونة للريبونيوكليوبروتينات السابقة، توجد بروتينات أخرى عددها حوالي 150 بروتين، تدخل في تركيب آلة الربط، بحيث يبلغ المجموع الكلي للبروتينات **أكثر من 200 بروتين**. وتتم عملية القص واللصق عبر الخطوات التالية:

في الخطوة الأولى **يرتبط (U1) ببداية الإنترون** (موضع الربط ′5)[518]. وسبب الارتباط هو أن تتابعات "آر إن إيه" في (U1) تتوافق مع تتابعات بداية الإنترون. وهناك ما يعرف بالمركب المبكر E complex[519]، الذي يتكون عن طريق إضافة U1 إلى بداية الإنترون (طرف ´5) وإضافة بروتين U2AF إلى «مسلك البيريميدين المتعدد»[520]، وإضافة بروتين BBP[521]إلى منطقة التفرع. وارتباط كل من U2AF و BBP ليس قويا جدا، لكنهما معا يتسببان في جعل المركب المبكر مستقرا.

**وفي الخطوة الثانية يأتي U2 إلى نقطة التفرع**. وجذب (U2) إلى هذا الموضع يتم بواسطة بروتين يسمى (U2AF) الذي يرتبط بمسلك البيريميدين المتعدد بالقرب من نهاية الإنترون. وفي نفس الوقت يتفاعل U2AF مع بروتينات «إس آر»[522] التي ترتبط «بمحفزات الربط الإكسونية»[523]. وهذه التفاعلات تساعد على التعرف على حدود الإكسونات والإنترونات.

---

**516)** Small nuclear RNA: snRNA
**517)** Small nuclear ribonucleoprotein: sn RNP
**518)** هناك ما يعرف بالمركب المبكر E complex (E=Early) الذي يتكون عن طريق إضافة U1 إلى بداية الإنترون (طرف ´5) وإضافة بروتين U2AF إلى مسلك البيريميدين المتعدد، وإضافة BBP = SF1=Branch point binding protein إلى منطقة التفرع. وارتباط كل من U2AF و BBP ليس قويا جدا، لكنهما معا يتسببان في جعل المركب المبكر (E complex) مستقرا.
**519)** E complex = Early complex
**520)** Polypyrimidine tact
**521)** BBP= SF1=Branch point binding protein
**522)** SR proteins
**523)** Exonic splicing enhancers

وترتبط تتابعات «U2» (GUAGUA) بتتابعات «نقطة التفرع» UACUA**A**C ، باستثناء قاعدة "أدينين" الموجودة في نقطة التفرع[524]، فيترتب على هذا بروز قاعدة الأدينين (التي لم تزدوج مع شيء) خارج هذا الثنائي المكون من "U2" و "آر إن إيه". ثم تقوم مجموعة "هيدروكسيل" المرتبطة بذرة الكربون الثانية في الأدينين (2′-OH) بالهجوم على بداية الإنترون (5´ splice site) لتكوين رابطة كيميائية غريبة[525]. فيترتب على هذا قطع الإنترون عند هذا الطرف ليس بواسطة التحلل المائي، ولكن بواسطة التفاعل المذكور، فيؤدي هذا إلى جعل طرف الإكسون المجاور حرا، كما يصبح الإنترون أشبه بالحبل الذي يستخدمه الكاوبوي للإمساك بالعجول الهاربة (الوَهَق). وما سيحدث بعد ذلك هو أن مجموعة هيدروكسيل الحرة ( 3′-OH) الخاصة بالإكسون ستقوم بمهاجمة الرابطة عند نهاية الإنترون (3´ splice site) لتكوين رابطة أخرى[526].

**وفي الخطوة الثالثة** يأتي كل من (U4) و(U6) و(U5) ليرتبطوا بجزيء "آر إن إيه" مع المكونات السابقة. وفي نفس الوقت تتم **إزاحة U1**. وانفصال U1 ضروري من أجل السماح للمكونات الأخرى (خاصة U6) بأن تقترب من بداية الإنترون (موضع الربط ′5).

وحين يأتي (U4) و (U6) إلى موضع آلة الربط تكون تتابعاتهما مرتبطة معا بشكل موسع. وبعد ذلك يتم نزع (U4) بعيدا عن هذا الشريط المزدوج، فيصبح بإمكان تتابعات (U6) التي كانت مرتبطة معه أن ترتبط ببعض تتابعات (U2). وهناك جزء من (U6) يتخذ موضعا عند بداية الإنترون (موضع ′5) بعد أن أزاح (U1) من مكانه.

**ويعتقد أن (U6) يتصرف كإنزيم ريبوزي**[527]، وأن (U4) مثبط لنشاطه التحفيزي، أي أن دوره أن يعزل (U6) حتى يأتي وقت الحاجة إليه. وعلى ذلك فمتى أزيح (U1) و (U4)، أصبح من الممكن ل (U6) أن يحفز التفاعلين اللازمين لإزالة الإنترون. وهناك رأي آخر يقول أن التفاعلات يتم تحفيزها بواسطة النشاط المشترك ل (U6) وأحد بروتينات (U5).

---

**524)** في الخميرة موقع التفرع محفوظ وتركيبه UACUAAC. أما في حقيقيات النواة متعددة الخلايا فموقع التفرع غير محفوظ جيدا، لكن يظهر تفضيلا لقواهد بيورين وبيريميدين عند كل وضع، مع الاحتفاظ بنيكليوتيدة "أدينين" المستهدفة.

**525)** 2′-5′ Phosphodiester bond

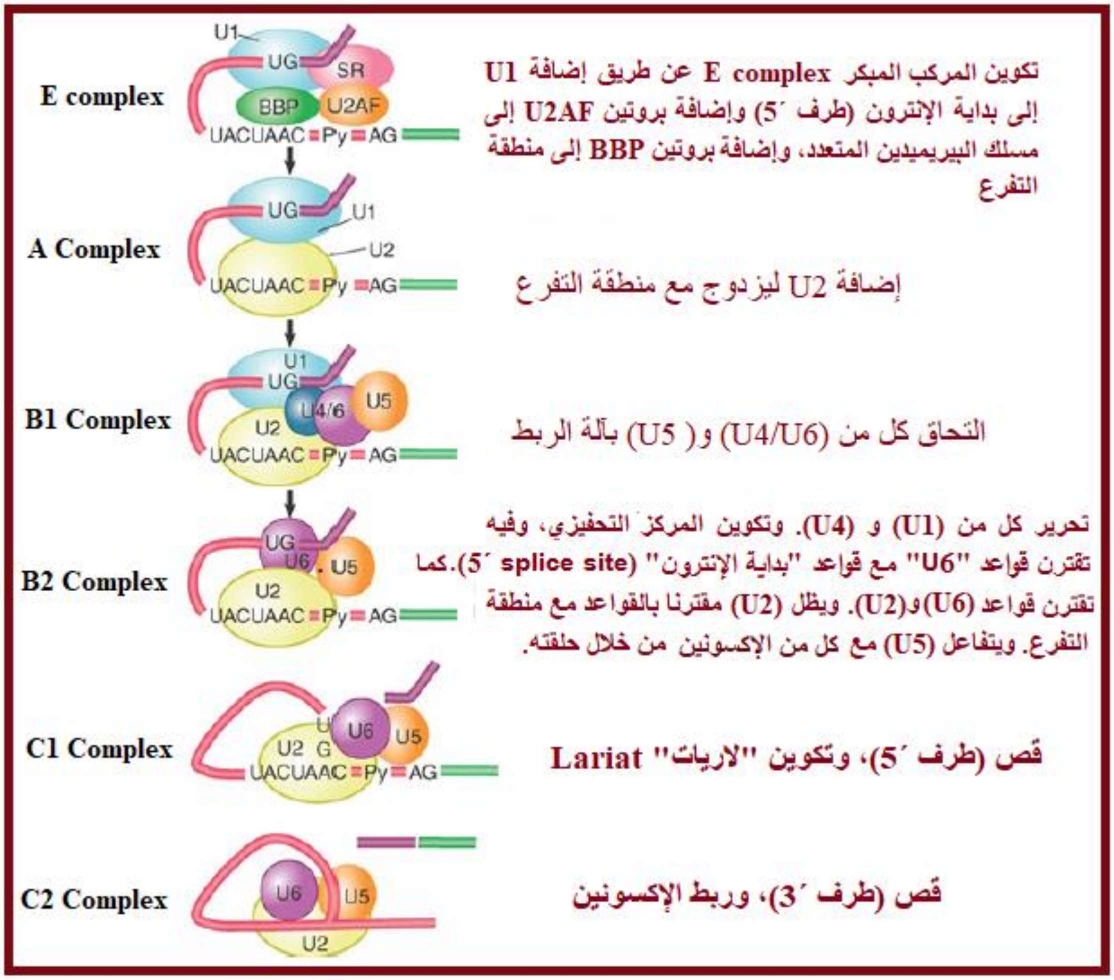
**526)** 3′–5′ bond

**527)** Ribozyme

وبصرف النظر عن الآلية، فإن **التفاعل الأول ينتج عنه قص بداية الإنترون (موضع ′5)** وتكوين (الوهق). وحينئذ يصبح إكسون ′5 حرا، لكن يتم تثبيته في مكانه بفضل اقترانه مع (U5) الذي يتفاعل أيضا مع إكسون ′3. وعملية القص الأولى عند طرف ′5 يعقبها **كما قلنا عملية قص ثانية عند نهاية الإنترون (موضع الربط ′3)**، وبهذا تتم إزالة الإنترون.

وتشير الدلائل إلى أن **عملية التحفيز التي تتم في وجود السبلايسيوسوم يقوم بها "آر إن إيه"**، لكن ليس من المستبعد وجود **مساهمة من البروتينات في عملية التحفيز**. وأحد البروتينات المرشحة بروتين (Prp8)، وهو بروتين ضخم يتصل مباشرة بكل من ′5 و′3.

**والحقيقة أن كثيرا من البروتينات لها دور أساسي في إدارة آلة السبلايسيوسوم**. على سبيل المثال (Prp5) ضروري جدا لارتباط (U2) بنقطة التفرع. و بروتين (Brr2) يسهل تحرر (U1) و (U4). و (Prp2) مسئول عن تنشيط آلة القص واللصق (السبلايسيوسوم). و (Prp22) يساعد على تحرير (mRNA) الناضج من السبلايسيوسوم.




شكل يبين خطوات تجمع آلة الربط (سبلايسيوسوم) المعقدة [528]

**هل أرهق ذهنك من المصطلحات الصعبة والخطوات المتشابكة؟** أنا مثلك مع العلم أننا لم نذكر كل التفاصيل (وما بالك بتفاصيل عمل 200 بروتين؟). لكن أليس هذا دليلا على أننا أمام منظومة معقدة؟ **وكلما كانت المنظومة أكثر تعقيدا، أصبح خلقها بالمصادفة أكثر استحالة**. ولا يمكن لأي عاقل أن يبقى لديه شك في أن الله عز وجل هو الذي صمم عملية الربط المعقدة.

لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

**528) Lewin's genes XII**. By, Jocelyn E. Krebs, Elliott S. Goldstein, and Stephen T. Kilpatrick. Chapter 19 (19.8 The Spliceosome Assembly Pathway). Publisher: Jones & Bartlett Learning, Burlington, Massachusetts. 2018.

**ملحوظة:** من الحماقة أن يقول لك ملحد في هذا المقام أن عملية الربط تطورت بالمصادفة، فقد كانت في البداية تتم بفعل الإنترون ذاته، الذي يتصرف كإنزيم ريبوزي Ribozyme، يقص نفسه بنفسه. هذا الكلام مرفوض، لأنه يتضمن خلطا، وذلك لأن آلة القص واللصق البدائية تختلف في مكوناتها تماما عن آلة القص واللصق المتطورة، فالآلة البدائية عبارة عن الإنترون نفسه، أما الآلة المتطورة فتتكون من بروتينات وجزيئات "آر إن إيه" من خارج الإنترون. **ولا يمكن القول أن مكونات الآلة المتطورة نشأت تباعا واحدا بعد الآخر لتحسين قدرة الإنترون على قص نفسه، وذلك لأننا سنرى بعد قليل أن الإنترون في الكائنات المتطورة لا يقوم بقص نفسه، والذي يفعل ذلك هو جزيئات "آر إن إيه" والبروتينات التي تنتمي لآلة القص واللصق المعقدة**. وبهذا، فنحن بحاجة لتفسير نشأة آلة جديدة مصنوعة من مئات المكونات مرة واحدة. **وكون هذه الآلة المعقدة قد سبقها وجود آلة بدائية لا يعني أن الآلة المعقدة تطورت عن الآلة البدائية.**

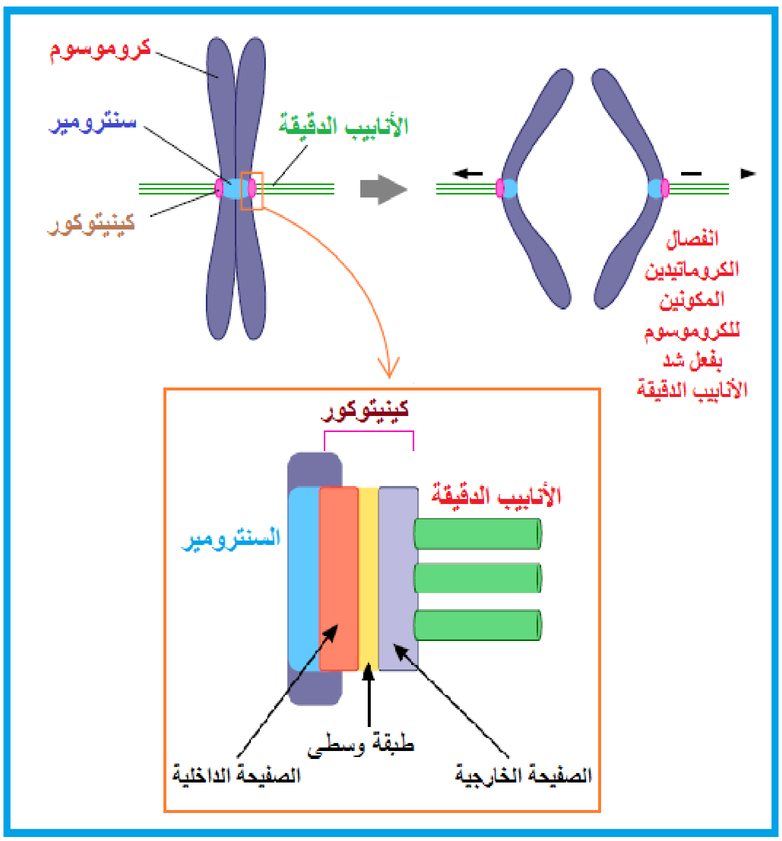
## 16 -منظومة التوزيع العادل (الكينيتوكور)

كثيرا ما يميل قلب الأب إلى أحد الأبناء، فيعطيه نصيبا من الميراث أكبر من إخوته. وهذا ظلم بين، لأنه يجعل أحد الإخوة يعيش في نعيم، والآخر يعيش في شقاء. لكن لو حدث مثل هذا الظلم في إحدى خلايا الجسم، وهي تنقسم إلى خليتين، فستكون المصيبة أعظم بكثير، لأن كلا من الخلية الظالمة والخلية المظلومة ستتعرض لخلل شديد، قد يؤدي إلى الموت. **ولمنع هذه المصيبة لا بد من وجود منظومة جبارة، تضم أكثر من 100 مكون.**

**ولكي يتم توزيع الكروموسومات بشكل عادل بين الخليتين** الناشئتين عن الانقسام الميتوزي، فلا بد أن يذهب كل واحد من الكروموسومين المتجاورين (الكروماتيدين الأخوين) إلى كل واحدة من الخليتين الجديدتين حتى لا تتعرضا لضرر بالغ، قد يؤدي إلى الموت. فكيف يمكن تحقيق ذلك؟ الحل هو «الكينيتوكور».[529، 530، 531، 532]

**529) Masatoshi Hara and Tatsuo Fukagawa.** Dynamics of kinetochore structure and its regulations during mitotic progression. Cellular and Molecular Life Sciences (2020) 77:2981–2995. https://doi.org/10.1007/s00018-020-03472-4

**إن كل كروموسوم يتكون من اثنين من الكروماتيدات، يلتصقان معا عند نقطة السنترومير.** وسيكون على الخلية أن تفصل كل منهما عن الآخر بحيث يذهب كل واحد إلى إحدى الخليتين الجديدتين ككروموسوم مستقل. والكينيتوكور يلتصق بالسطح الخارجي للسنترومير عند كل واحد من الكروماتيدين. ووجود هذا البروتين ضروري كي ترتبط به الأنابيب الدقيقة، التي تجذب كل واحد من الكروماتيدين إلى جانب الخلية المقابل له. فكأن كينيتوكور يعمل بمثابة كوبري يربط بين الأنابيب الدقيقة والسنترومير أثناء انقسام الخلية.




شكل يوضح مكان تواجد الكينيتوكور عند السنترومير، وارتباطه بالأنابيب الدقيقة التي تشد الكروماتيدات. لاحظ أيضا أن الكينيتوكور يتكون من 3 طبقات (خارجية ووسطى وداخلية)[533]

---

**530) Karp's Cell and Molecular Biology. Concepts and Experiments.** Page 556-557. Eighth edition. By Janet Iwasa and Wallace Marshal. Wiley. 2016.
**531) Masatoshi Hara and Tatsuo Fukagawa.** Dynamics of kinetochore structure and its regulations during mitotic progression. Cellular and Molecular Life Sciences (2020) 77:2981–2995. https://doi.org/10.1007/s00018-020-03472-4
**532) Ajit P. Joglekar and Alexander A. Kukreja**. How kinetochore architecture shapes the mechanisms of its function. Curr Biol. 2017 August 21; 27(16): R816–R824. doi:10.1016/j.cub.2017.06.012.
**533) Masatoshi Hara and Tatsuo Fukagawa.** Dynamics of kinetochore structure and its regulations during mitotic progression. Cellular and Molecular Life Sciences (2020) 77:2981–2995. https://doi.org/10.1007/s00018-020-03472-4

والكينيتوكور ليس كيانا واحدا بسيطا، فهو **يتركب من أكثر من 100 نوع مختلف من البروتينات**، تنتظم في ثلاث طبقات: طبقة داخلية[534]، ووسطى، وخارجية.[535]وإن افترضنا أن كل بروتين يحتاج إلى جين واحد لإنتاجه، فهذا يعني أن على الملحد أن ينتظر **وقوع مائة مصادفة** سعيدة.

ولا تقتصر المنظومة على ذلك، بل لا بد أن **يلتصق الكينيتوكور بالسنترومير، وهذا يتطلب وجود بروتين آخر، هو (سينب-إيه) CENP-A**[536]. ومن الضروري أن ينجذب «سينب-إيه» أولا إلى السنترومير ليقوم بعدها بجذب كينيتوكور إلى السنترومير.

وانجذاب "سينب-إيه" إلى السنترومير ليس عملية سهلة، فهذا يتطلب أن تفرق الخلية بينه وبين "هستون-3" التقليدي، الذي يشبهه. **وتتم التفرقة بواسطة بروتين اسمه (HJURP)**[537]، الذي يرتبط بمنطقة معينة[538] من "سينب-إيه"، تميز هذا الأخير عن "هستون-3". ونتيجة لارتباط (HJURP) ب "سينب- إيه"، يتم توجيه HJURP إلى السنترومير.

ولا يتم توجيه HJURP إلى السنترومير مباشرة، بل عن طريق تفاعله مع بروتين آخر معقد، اسمه «**Misl8 complex**».

**والوقت الذي يودع فيه "سينب-إيه"** على السنترومير مضبوط بدقة بالغة ومتناسق بشدة مع تقدم دورة الخلية. وحدوث اضطراب في توقيت إيداع "سينب-إيه" يؤثر على التقدم الطبيعي للانقسام الميتوزي. وهذا التنسيق الزمني يتطلب **إنزيمين هما: (CDK)**[539] **و (Polo-like Kinase 1).**

**534)** Inner plate = Constitutive centromere-associated network (CCAN)
**535)** Outer plate
**536)** هذا البروتين نوع من هستون إتش-3 Histone H3 variant.
**537)** HJURP: Holliday Junction Recognizing Protein
**538)** تسمى هذه المنطقة CATD.
**539)** Cyclin Dependent Kinase (CDK)

وبعد إيداع "سينب-إيه" على السنترومير، فإنه يقوم باجتذاب البروتينات المكونة للطبقة الداخلية من الكينيتوكور. وانضمام بقية البروتينات المكونة للكينيتوكور يتضمن تفاصيل كثيرة جدا، تحاشينا ذكرها منعا للإطالة.

## منظومة كاملة في مركب واحد

الآلات التي نراها في المصانع تتكون من تروس وأذرع وروافع ومفاصل، تتفاعل مع بعضها لتحقيق حركة من نوع معين. وستدهش إن علمت أن **خلايا جسمك تحتوي على آلات ميكانيكية بديعة مماثلة. والعلماء يسمونها حرفيا "الآلات الجزيئية"** Molecular machines.

إن تعقيد الجسم لا ينتهي، وكلما ظن المرء أنه وصل إلى البساطة المطلقة، اكتشف تفاصيل لم تكن في الحسبان. وهذا هو الحال مع **كثير من مركبات الجسم، التي يتكلم العلماء عنها بصيغة المفرد على سبيل التبسيط، لكن الواحد منها في الحقيقة منظومة كاملة**، لأنه يتكون من عدة جزيئات تتعاون معا. وهذه تسمى **"مركبات متعددة الجزيئات"** Multimolecular complexes. ومن الوقاحة أن يحاول عالم ملحد أن يقنعك أن هذه المركبات الضخمة المعقدة نشأت بالمصادفة. فهيا بنا نرى هذه العجائب:

### 1 -آلة الطاقة العجيبة

الإنزيم الذي يصنع جزيئات الطاقة ATP داخل الميتوكوندريا يسمى (**الإنزيم المُخَلِّق ل "إيه تي بي"**) ATP synthase.[540،541،542،543] وقديما كنت أظن أن أي إنزيم هو شيء واحد، لكن أظهر التقدم العلمي أن كثيرا من الإنزيمات، ومنها الإنزيم الحالي هي آلات عجيبة

---

540) **Principles of Medical Biochemistry.** By Gerhard Meisenberg and William H. Simmons. The proton gradient drives ATP synthesis: Page 374-375. 4th edition. 2017. Elsevier. Printed in China.
541) **Harper's Illustrated Biochemistry.** By Victor W. Rodwell, David A. Bender, Kathleen M. Botham, Peter J. Kennelly, P. Anthony Weil. Chapter 13: A Membrane-Located ATP Synthase Functions as a Rotary Motor to Form ATP. Page 130-132. Thirtieth edition, 2015. McGraw-Hill Education.
542) **Medical Biochemistry.** By Antonio Blanco and Gustavo Blanco. Chapter 9. Page 191-196. Academic Press, Elsevier, 2017. ISBN: 978-0-12-803550-4
543) **Karp's Cell and Molecular Biology. Concepts and Experiments.** Page 187-192. Eighth edition. By Janet Iwasa and Wallace Marshal. Wiley. 2016.

معقدة، **مصنوعة من مكونات عديدة، ولا يمكن لمكون واحد منها أن يكون ذا فائدة دون وجود المكونات الأخرى**. فتعالوا بنا نرى إنزيم تصنيع الطاقة العجيب:

**يشبه العلماء هذا الإنزيم بفطر "عيش الغراب"**، وهو مدفون داخل الغشاء الداخلي للميتوكوندريا. ويتركب من مكونين رئيسيين، هما القاعدة والرأس[544].

1- **<u>«القاعدة»:</u>** تسمى "إف أو" (Fo). وهي تحتوي على **قناة للهيدروجين**، تمتد عبر غشاء الميتوكوندريا[545].

2- **<u>«الرأس»:</u>** عبارة عن **محفز** لتخليق ATP، وهو يسمى (F1)[546].

**<u>أولا: القاعدة (قناة الهيدروجين، Fo):</u>**

تمتد هذه القناة عبر غشاء الميتوكوندريا الداخلي. وهي تتركب من 3 أنواع من الوحدات كما في الشكل:

- وحدة واحدة تسمى "إيه" **(a)**
- اثنان من وحدات تسمى "بي" **(b)**
- 12 من وحدات تسمى "سي" **(c)**[547]. وتصطف وحدات (c) **على شكل حلقة دوارة** داخل غشاء الميتوكوندريا.

**والفراغ الموجود بين وحدات (c) ووحدة (a)** في القاعدة هو القناة التي تمر منها أيونات الهيدروجين.

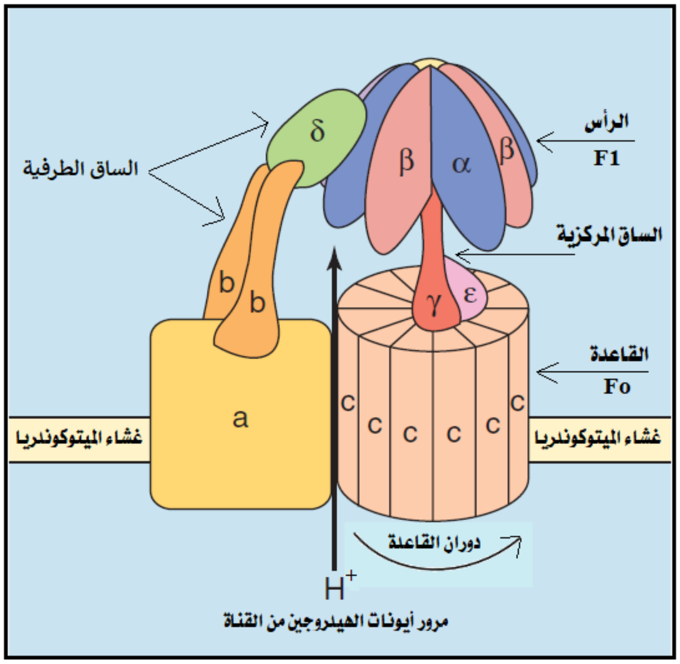
---

**544)** Head and base

**545)** يرمز حرف "إف" إلى عامل الاقتران Coupling factor ، بينما يرمز حرف "أو" (o) إلى أوليجوميسين ( Oligomycin-sensitive coupling factor)، وهو نوع من السموم التي ترتبط ب Fo

**546)** F1= Coupling factor 1

**547)** يختلف عدد وحدات (c) من نوع إلى نوع، فهو في الخميرة وفي بكتريا "إي كولاي" 10 وحدات، وفي الثدييات 8، وفي الكلوروبلاست Chloroplast في النبات 14.




**شكل يوضح تركيب إنزيم ATP synthase**[548]

## ثانيا: الرأس (المحفز، F1):

وهو مثبت بالسطح الداخلي لغشاء الميتوكوندريا الداخلي، وهو مسئول عن تحفيز تخليق ATP. ويتكون الرأس من عدة أجزاء:

- الهيكل الأساسي للرأس عبارة عن مصفوفة دائرية، تشمل 3 **وحدات ألفا (α)**، و3 **وحدات بيتا** (β)، تتناوبان معا **مثل فصوص البرتقالة**، فتأتي وحدة بيتا، ثم ألفا، ثم بيتا، ثم ألفا، وهكذا. وعلى كل وحدة من وحدات بيتا الثلاثة يوجد موقع محفز لتخليق ATP.
- **"محور" أو "ساق مركزية"**[549]، مصنوعة من وحدة أخرى، **تسمى جاما (γ)**. وتمتد هذه الساق المركزية من القمة الخارجية للرأس (داخل تجويف مركزي فيها) إلى أن تنغرس في القاعدة.
- وحدة تسمى **إبسيلون (ε)**، تعمل على تثبيت الساق (جاما) بوحدات (c) في القاعدة.

---

**548) Principles of Medical Biochemistry.** By Gerhard Meisenberg and William H. Simmons. The proton gradient drives ATP synthesis: Page 375. 4th edition. 2017. Elsevier. Printed in China.
**549)** Central stalk

- وحدة تسمى **دلتا (δ).**

**والرأس (المحفز) ثابت، لا يتحرك**. وسبب ثباته أنه مربوط بإحكام إلى وحدة (a) الموجودة في القاعدة داخل غشاء الميتوكوندريا بواسطة **"ساق طرفية"**[550،551] مصنوعة من وحدة "دلتا" δ (التي تنتمي إلى الرأس) ووحدة "بي" b (التي تنتمي إلى القاعدة).

وبعض المراجع تفضل وصف الإنزيم على أنه مصنوع من ثلاثة مكونات، هي الرأس والقاعدة ومحور بينهما. والاختلاف في الوصف لا يغير من الحقائق شيئا.

******

كان هذا هو تركيب الإنزيم. وهو كما ترون **منظومة من عدة مكونات**. والآن تعالوا بنا نرى كيف يعمل:

**إذا مرت أيونات الهيدروجين من خلال قناة الهيدروجين في القاعدة، أدت إلى دوران وحدات (c).** وقد شبه أحد العلماء دوران وحدات (c) في القاعدة بدوران توربينات السدود إذا تدفقت عليها المياه. ودوران وحدات (c) في القاعدة يؤدي إلى **دوران محور "جاما" المرتبط بها، أما الرأس المحفز، فيبقى ثابتا بلا دوران**، لكن وحدة بيتا الموجودة فيه يتغير شكلها نتيجة دوران المحور، **فتتخلى عن جزيء ATP الذي كانت مرتبطة به بقوة**، وتصبح قادرة على الارتباط بجزيء ADP وفوسفات، اللذين يتحدان معا لتكوين جزيء ATP جديد. وينتج عن كل دورة واحدة تكوين 3 جزيئات من ATP.

ويجب أن نعلم أن الطاقة الناتجة عن تدفق أيونات الهيدروجين لا تستخدم لربط ADP بفوسفات لتكوين ATP كما هو متوقع في الأحوال العادية، والسبب في ذلك أن **الموقع المحفز للإنزيم يرتبط بكل من الفوسفات وADP، فيجمع بينهما مكونا ATP بمنتهى السهولة دون حاجة لاستهلاك طاقة**[552].

**550)** Peripheral stalk

**551)** (الساقُ) مُؤَنَّثٌ؛ قَالَ اللَّهُ تَعَالَى: وَالْتَفَّتِ السَّاقُ بِالسَّاقِ. انظر: لسان العرب (10/ 168)

**552)** في الأحوال العادية تحدث التفاعلات الحيوية في وسط مائي، بحيث تكون كل من المتفاعلات والنواتج ذائبة في الماء. وفي هذه الحالة نحتاج لطاقة لتكوين رابطة تساهمية بين الفوسفات وADP لتكوين ATP. لكن وجود الإنزيم يغنينا عن الحاجة للطاقة:
ADP ذائب + فوسفات غير عضوي ذائب + طاقة --> ATP ذائب + ماء.

**إذن فيم تستخدم الطاقة الناشئة عن حركة الهيدروجين؟** إنها تستخدم لتحرير ATP من الإنزيم بعد تكونه.

فكيف يحدث ذلك؟

إن **الساق المركزية (المحور) جاما** التي تصل بين الرأس والقاعدة **تتصل قمتها بكل واحدة من وحدات بيتا الثلاثة المحفزة،** التي تنتمي إلى الرأس. لكن **قمة الساق (جاما) غير متماثلة،** أي أن لها **ثلاثة جوانب مختلفة** الشكل، ولهذا **ففي اللحظة الواحدة** يتصل **كل جانب من جوانب طرف الساق الثلاث المختلفة** بواحدة من وحدات بيتا الثلاثة المحفزة **بطريقة مختلفة،** فيؤدي هذا لأن **تتخذ كل وحدة بيتا شكلا خاصا بها، ثم يتغير شكل كل وحدة** بعد دوران المحور **لتتخذ شكلا ثانيا،** ثم يتغير شكلها مرة ثالثة مع استمرار دوران المحور **لتتخذ شكلا ثالثا،** وهكذا دواليك.

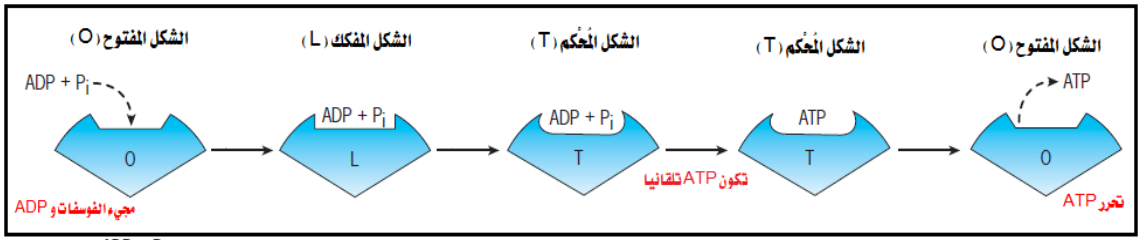
وعلى ذلك، **تمر كل وحدة محفزة (بيتا) بالتتابع بثلاثة أشكال مختلفة. وفي اللحظة الواحدة توجد الأشكال الثلاثة بجوار بعضها البعض.** والأشكال الثلاثة هي:

- **الشكل المفكَّك "إل" (Loose conformation, L)**: وفي هذا الشكل ترتبط وحدة بيتا ($\beta$) بكل من ADP والفوسفات بشكل ضعيف استعداد لربطهما معا فيما بعد. وبعد ذلك يؤدي دوران محور جاما ($\gamma$) إلى تحويل "الشكل المفكك" إلى شكل آخر هو "الشكل المُحْكَم".
- **الشكل المُحْكَم "تي" (Tight conformation, T)**: وفي هذا الشكل ترتبط وحدة بيتا بقوة كبيرة جدا بكل من الفوسفات وADP. وهذا الارتباط القوي ضروري كي يتفاعل الاثنان معا لتكوين ATP. وبعد صنع ATP يظل "الشكل المُحكم" للمحفز مرتبطا به إلى أن يتحول هذا "الشكل المحكم إلى "الشكل المفتوح" بفعل دوران الساق أو محور جاما.

---

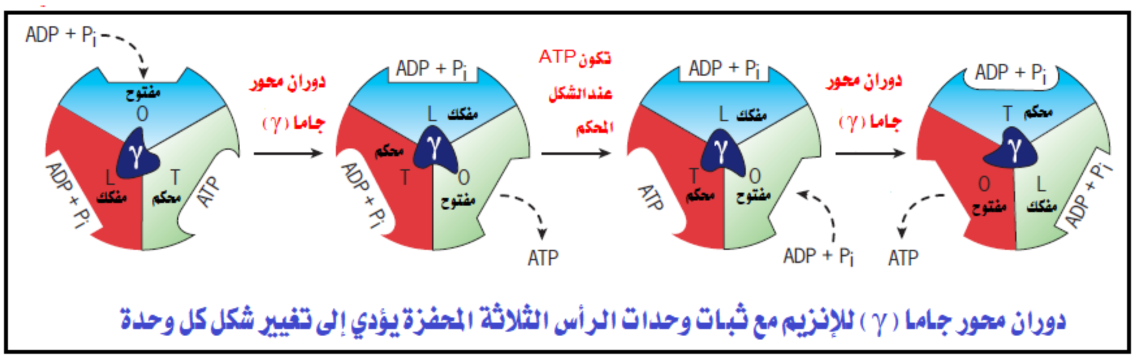
ADP مرتبط بإنزيم + فوسفات غير عضوي مرتبط بإنزيم --> ATP مترابط بإنزيم + ماء

- **الشكل المفتوح "أو" (Open conformation, O)**: وهذا الشكل ضعيف الارتباط للغاية ب ATP، ولهذا يفلت ATP منه بسهولة -بعد أن تم تصنيعه-كي تستخدمه الخلية، وبالتالي يصبح الشكل المفتوح جاهزا مرة أخرى لاستقبال الفوسفات وADP لإعادة دورة التصنيع مرة أخرى.




**الأشكال الثلاثة للوحدة المحفزة (بيتا)**، التي تنتمي إلى رأس الإنزيم: **الشكل المفكك (L)** يرتبط بشكل ضعيف بكل من الفوسفات غير العضوي (Pi) و ADP. **الشكل المحكم (T)** يرتبط بشكل قوي بكل من الفوسفات غير العضوي وADP، ليحفز ارتباطهما مكونا ATP، ويظل ممسكا بإحكام ب ATP. **الشكل المفتوح (O)** يطلق ATP بعد تكوينه، استعدادا لتلقي فوسفات غير عضوي جديد و ADP.[553]

**إذن في كل لحظة من اللحظات** تكون كل وحدة محفزة (بيتا) ذات شكل خاص، يختلف عن أشكال وحدات بيتا الأخرى، فتتخذ إحدى الوحدات **شكل "أو"**، وتتخذ وحدة أخرى **شكل "إل"**، وتتخذ وحدة ثالثة **شكل "تي"**. وبعد دوران المحور يتغير شكل كل وحدة كما في الشكل التالي.




شكل يظهر تغير شكل كل وحدة محفزة (بيتا) بفعل دوران الساق المركزية (محور جاما) [554]

553) **Karp's Cell and Molecular Biology. Concepts and Experiments.** Page 191. Eighth edition. By Janet Iwasa and Wallace Marshal. Wiley. 2016.
554) **Karp's Cell and Molecular Biology. Concepts and Experiments.** Page 191. Eighth edition. By Janet Iwasa and Wallace Marshal. Wiley. 2016.

**ويؤدي مرور أيون واحد من الهيدروجين عبر القناة إلى دوران إحدى وحدات (c)** بمقدار 30 درجة، أي إزاحتها من ارتباطها مع وحدة a الثابتة، وإحلال وحدة c أخرى محلها. وعلى ذلك، **فدوران هذه الآلة بمقدار 360 درجة يتطلب مرور 12 أيون هيدروجين**، ويؤدي إلى إنتاج 3 جزيئات من ATP.

*******

بالله عليكم **ألا يذكركم هذا الإنزيم باختراعات العلماء العباقرة، التي نقرأ عنها من حين لآخر؟ بلى هو كذلك، بل أروع لأن الاختراع كلما صغر حجمه، احتاج لمهارة أكبر. والإنزيم الذي نتكلم عنه الآن مصنوع من جزيئات، لا تراها العين.**

نحن أمام مركب واحد، هو في الحقيقة آلة معقدة. هذا الكيان الواحد منظومة مكونة من أعضاء تتعاون فيما بينها. ولو نجحت المصادفة في صنع أحد المكونات في أحد الكائنات الحية، فلن يجني هذا الكائن فائدة تذكر، ولن يتفوق على غيره من الكائنات في صراع البقاء كما تتوقع الدارونية، **ولا بد من ظهور مكونات الإنزيم كلها مرة واحدة دون تدرج. وسفيه من يزعم أن المصادفة تقدر على تحقيق مثل هذا النجاح الكبير الشامل في وقت واحد وكائن واحد.**

**وفضلا عن ذلك، فغاية ما يمكن للعقل أن يقدمه من تنازل هو أن يصدق أن المصادفة ربما نجحت يوما ما في عمل شيء مفيد، لكن أن يكون هذا الشيء اختراعا شديد العبقرية، فهذا ما لا يمكن للعقل أن يهضمه.**

ربنا ما خلقت هذا باطلا. سبحانك فقنا عذاب النار.

## 2 - مستقبِل "أسيتِل كولين"

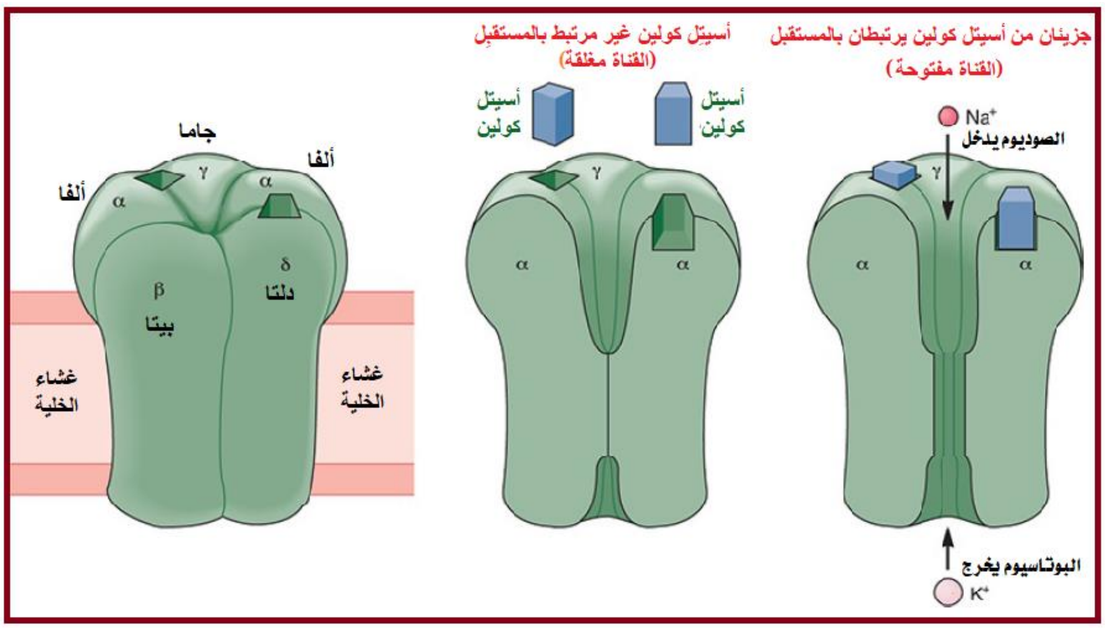
لكي نتحرك، فنحن بحاجة لانقباض العضلات. وانقباض العضلات يحتاج للناقل العصبي «**أسيتِل كولين**». وهذا الناقل لا يستطيع أن يسبب انقباض العضلة إلا إذا ارتبط بمستقبِل

خاص، يسمى «**مُستقبِل أسيتِل كولين النيكوتيني**» Nicotinic acetylcholine receptor.[555،556]

**ويحق لنا أن نعتبر هذا المستقبِل منظومة كاملة وحده، لأنه يتكون من خمسة وحدات بروتينية** (وحدتين "ألفا"، ووحدة "بيتا"، ووحدة "جاما"، ووحدة "دلتا"). وهذه **الوحدات الخمسة تصطف جنبا إلى جنب مكونة قناة** مغلقة، تمتد داخل غشاء الخلية العضلية.

فإذا ارتبط اثنان من جزيئات الناقل العصبي (أسيتِل كولين) بوحدتي ألفا في القناة، فإن شكل القناة يتغير، فتنفتح لتسمح بدخول أيونات الصوديوم، فتتولد نبضات كهربية في العضلة.

والمستقبِل الموجود في البالغين يحتوي على وحدة "إبسيلون" Epsilon بدلا من وحدة "جاما" الموجودة في الجنين.




مستقبِل أسيتِل كولين مكون من خمس وحدات تصطف على شكل دائرة تحيط بقناة تسمح بمرور الصوديوم للداخل والبوتاسيوم للخارج[557]

**555) Schaaf CP.** Nicotinic acetylcholine receptors in human genetic disease. Genet Med. 2014 Sep;16(9):649-56. doi: 10.1038/gim.2014.9. Epub 2014 Feb 20. PMID: 24556925.

**556) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 93-96. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

**557) Ganong's Review of Medical Physiology.** Chapter 7 (Neurotransmitters & Neuromodulators)**.** By KIM E. BARRETT, SUSAN M. BARMAN, HEDDWEN L. BROOKS, JASON X.-J. YUAN. 26th edition. 2019. McGraw-Hill Education.

**إذن العضلات تحتوي على مستقبِل على شكل قناة مصنوعة من خمسة أنواع مختلفة من الوحدات**. وكل واحد من هذه الوحدات يصنعه جين مختلف.[558] ولا غنى لهذه الوحدات عن بعضها، بدليل أن حدوث طفرة في الجين الذي ينتج أحدها يؤدي إلى ولادة الطفل بمرض ضعف العضلات[559]. نحن إذن أمام منظومة نموذجية.

والآن على الملحد أن يخبرنا كيف نشأ هذا المستقبِل؟ **إن وجوده يتطلب وجود خمسة بروتينات مختلفة، يصنعها خمسة جينات مختلفة، أي أننا بحاجة لخمسة مصادفات في نفس الوقت. وإذا كان ظهور جين واحد مفيد بالمصادفة أمرا مستبعدا للغاية (كما سنرى في موضع آخر)، فما بالك بظهور خمسة جينات في نفس الوقت؟** هل يمكن للمصادفة العمياء الغبية أن تحقق هذه المعجزة؟ لا إله إلا الله، محمد رسول الله.

ملحوظة: المستقبلات النيكوتينية لأسيتِل كولين الموجودة في الأعصاب (مثل قشرة المخ وجذع المخ) يصنعها 11 جينا مختلفا، كل منها ينتج وحدة بروتينية مختلفة[560]. وهذه الوحدات ترتبط مع بعضها بطرق مختلفة، فتنشأ أنواع مختلفة من المستقبلات داخل النسيج الواحد، بل حتى داخل الخلية الواحدة . وبذلك يكون مجموع الجينات التي تنتج وحدات المستقبل النيكوتيني في كل من العضلات والأعصاب 16 جينا مختلفا.

## 3 -إنزيم نسخ "آر إن إيه"

تقوم الداروينية كما قلنا على مبدأ التدرج. وأحد الأدلة على خطأ فكرة التدرج هو «إنزيم التجميع»، أو «إنزيم نسخ "آر إن إيه"» RNA polymerase. وسنجد أن البكتريا تحمل نوعا من هذا **الإنزيم هو في حد ذاته منظومة كاملة، وذلك لأنه يتكون من خمس وحدات مختلفة، ينتج كل منها جين مختلف**. ولو نشأ جين واحد من هذه الجينات الخمسة بالمصادفة

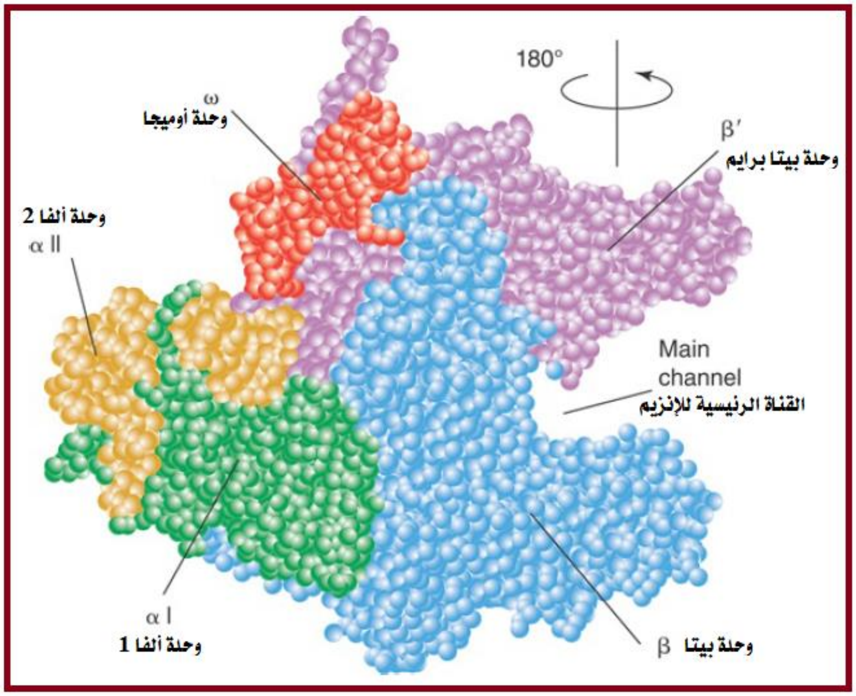
**558)** الجينات الخمسة هي (CHRNA1, CHRNB1, CHRNG, CHRND, CHRNE).

**559)** يحدث هذا الضعف الخلقي في العضلات Congenital myasthenic syndromes بسبب طفرة في أحد الجينات التالية CHRNA1, CHRNB1, CHRND, CHRNE. وأكثرها شيوعا هي الطفرة في جين CHRNE.

**560)** هذه الوحدات هي 8 وحدات من نوع ألفا، 3 وحدات من نوع بيتا (α2–7, α9, α10, β2–4)

في أحد الكائنات الحية، لما كان له فائدة. ولا **بد أن تنشأ الوحدات كلها مرة واحدة، وهذا احتمال جنوني**. ولا بد من وجود إله، يخطط ويصمم. والجينات الخمس هي[561]:

1. **جين rpoA:** وهو ينتج وحدتين جزئيتين من نوع «ألفا α».
2. **جين rpoB:** وهو ينتج وحدة جزئية من نوع «بيتا β».
3. **جين rpoC:** وهو ينتج وحدة جزئية من نوع «بيتا برايم ´β».
4. **جين rpoD:** وهو ينتج وحدة جزئية من نوع «سيجما σ».
5. **جين rpoZ:** وهو ينتج وحدة جزئية من نوع «أوميجا ω».




شكل يوضح الوحدات المختلفة للإنزيم الناسخ ل "آر إن إيه" RNA polymerase باستثناء وحدة سيجما[562]

ويتكون الإنزيم من جزئين أساسيين، هما «**لب الإنزيم**»، و«**وحدة سيجما**».

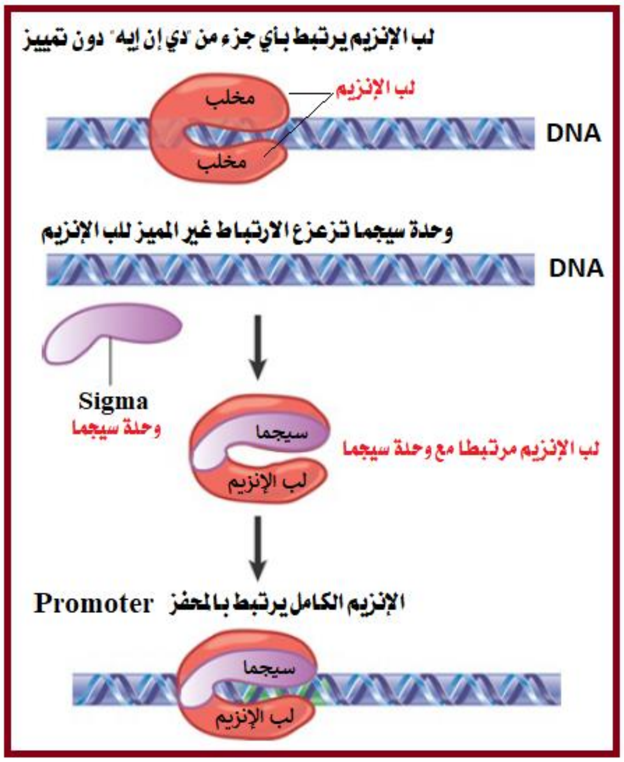
ويتكون «**لب الإنزيم» من أربع وحدات** (هي "ألفا" و"بيتا" و"بيتا برايم" و"أوميجا").

---

**561) Lewin's genes XII**. By, Jocelyn E. Krebs, Elliott S. Goldstein, and Stephen T. Kilpatrick. Chapter 17 (17.4 Bacterial RNA Polymerase Consists of Multiple Subunits). Publisher: Jones & Bartlett Learning, Burlington, Massachusetts. 2018.

**562) Lewin's genes XII**. By, Jocelyn E. Krebs, Elliott S. Goldstein, and Stephen T. Kilpatrick. Chapter 17 (Prokaryotic transcription: 17.4 Bacterial RNA Polymerase Consists of Multiple Subunits). Publisher: Jones & Bartlett Learning, Burlington, Massachusetts. 2018.

ودور «**وحدة سيجما**» أساسا هو التعرف على تتابعات "دي إن إيه"، التي تعمل «كمحفز» Promoter لنسخ الجين. ووحدة سيجما تفعل ذلك عن طريق زيادة ارتباط "لب الإنزيم" بتتابعات المحفز، وتقليل ارتباطه بتتابعات "دي إن إيه" الأخرى، التي ينجذب إليها كهربيا دون تمييز لكونه قاعديا وكون "دي إن إيه" حامضيا. وبعد نسخ حوالي 10 قواعد تنفصل وحدة سيجما من بقية الإنزيم لتتركه يواصل عمله.




شكل يوضح دور وحدة "سيجما" في ربط لب إنزيم التجميع RNA polymerase بالمكان الصحيح من "دي إن إيه" عند "المحفز"[563]

وإنزيم نسخ "آر إن إيه" يشبه مخلب الكابوريا (سرطان البحر). **وأحد المخلبين** تصنعه أساسا وحدة «بيتا». بينما يصنع **المخلب الثاني** أساسا وحدة «بيتا برايم».

و«**وحدة بيتا**» و«**وحدة بيتا برايم**»[564] يكونان معا أغلب كتلة الإنزيم و"الموقع النشط" له، و«**القناة الرئيسية**»[565] التي يمر من خلالها "دي إن إيه" أثناء النسخ، وكذلك «**القناة**

---

**563) Lewin's genes XII**. By, Jocelyn E. Krebs, Elliott S. Goldstein, and Stephen T. Kilpatrick. Chapter 17 (Prokaryotic transcription: 17.4 Bacterial RNA Polymerase Consists of Multiple Subunits). Publisher: Jones & Bartlett Learning, Burlington, Massachusetts. 2018.

**564)** تركيب هاتين الوحدتين متشابه في البكتريا والأركيا وحقيقيات النواة.

**الثانوية»**[566] التي تدخل من خلالها النيوكليوتيدات الريبوسية إلى الإنزيم في طريقها إلى الموقع النشط، كما يكونان **«قناة المَخرَج»**[567] التي يغادر منها "آر إن إيه" الناشيء من الإنزيم.

**وتعمل «وحدتا ألفا» معا بمثابة ثقالة** Scaffold لتجميع لب الإنزيم. ويرتبط "مجال سي-الطرفي" لوحدة ألفا مباشرة بالمحفز، ويساهم بالتالي في تعرف الإنزيم على المحفز.

وتمثل كل من و**«حدة ألفا» و«وحدة سيجما»** السطح الأكبر من الإنزيم الذي يتفاعل مع العوامل التي تنظم بدء عملية النسخ.

وتلعب **«وحدة أوميجا»** دورا في تجمع الإنزيم، وتساهم في وظائف تنظيمية معينة.

مما سبق يتبين لنا أن هذا الإنزيم المركب من بروتينات عديدة لا يمكن أن يظهر في أحد أفراد الكائنات الحية مرة واحدة كي يمنحه ميزة على غيره من الأفراد. **ولو ظهرت وحدة واحدة من وحدات الإنزيم لما نفعت الكائن الحي، ولما حدث التطور.** إن نظرية دارون قد أمست نظرية بالية. ولا يملك المرء إلا أن يقول: ربنا ما خلقت هذا باطلا. سبحانك فقنا عذاب النار.

## 4 -إنزيم بيروفيت ديهيدروجينيز

**بعد تناول الإنسان للنشويات** يقوم الجسم بأكسدة الجلوكوز، فينتج عن ذلك جزيئات "بيروفيت"[568]، التي تتحول إلى «أسيتِل-كو إيه»[569] بواسطة **إنزيم «بيروفيت ديهيدروجينيز»** Pyruvate dehydrogenase[570،571،572].

---

**565)** Main channel
**566)** Secondary channel
**567)** Exit channel
**568)** Pyruvate
**569)** Acetyl-CoA
**570) Harper's Illustrated Biochemistry.** By Victor W. Rodwell, David A. Bender, Kathleen M. Botham, Peter J. Kennelly, P. Anthony Weil. Chapter 17: Glycolysis & the Oxidation of Pyruvate. Page 172. Thirtieth edition, 2015. McGraw-Hill Education.
**571) PDHX pyruvate dehydrogenase complex component X [Homo sapiens (human)].** National library of Medicine: National Center for Biotechnology Information. Updated on 22-Sep-2024. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/gene/8050

**ويتصور طلبة الطب أن هذا المركب مجرد إنزيم واحد، ذي عمل واحد. لكن الحقيقة أنه عبارة عن منظومة كاملة، فهو يتكون من** خمسة بروتينات، كل منها ينتجه جين مختلف على كروموسوم مختلف[573]. والأسماء المختصرة[574] للبروتينات هي:

(E1 alpha1), (E1 beta), (E2), (E3), (Protein X).[575،576]

ويعمل كل من (E1)، و(E2)، و(E3) كإنزيم خاص، يحفز إحدى خطوات تحويل "بيروفيت". ووجود الإنزيمات بشكل متجاور يزيد كفاءة التفاعل الكيميائي[577]. وإنزيم (E1) مصنوع من بروتينين مختلفين (ألفا وبيتا). أما عن بروتين إكس Protein X، فهو بروتين هيكلي، وظيفته ربط (E3) ب (E2).[578]

إذن **الإنزيم الواحد هو في الحقيقة منظومة كاملة من خمسة أعضاء. ولا يمكن لواحد من البروتينات أن يحقق التفاعل بمفرده**[579]. وهذا يعني أن البروتينات الخمسة نشأت قديما في نفس الوقت في أحد الكائنات الحية، وإلا لما انتفع الكائن بها، ولما حدث التطور. **وطبعا من البعيد للغاية أن تنجح المصادفة في خلق خمسة بروتينات في نفس الوقت، ونفس الفرد.** وهذا يثبت أن الأمر تم بتخطيط من الله الخالق. الحمد لله رب العالمين.

---

**572)** https://www.genenames.org/cgi-bin/genefamilies/set/1547 ; https://rarediseases.org/rare-diseases/pyruvate-dehydrogenase-complex-deficiency/

**573)** إنزيم (E1) مصنوع من 4 بروتينات أو 4 وحدات (اثنتان ألفا، واثنتان بيتا). ووحدة (ألفا) ينتجها جين على كروموسوم إكس. ووحدة (بيتا) ينتجها جين آخر على كروموسوم رقم 3. وإنزيم (E2) ينتجه جين على كروموسوم رقم 11. وإنزيم (E3) ينتجه جين على كروموسوم رقم 7. وبروتين (إكس) ينتجه جين على كروموسوم رقم 11.

**574)** الأسماء الكاملة للمكونات الخمسة هي:

1- Dihydrolipoamide S-acetyltransferase (E2)
2- Dihydrolipoamide dehydrogenase (E3)
3- Pyruvate dehydrogenase E1 alpha 1 subunit
4- Pyruvate dehydrogenase E1 beta subunit
5- Pyruvate dehydrogenase complex component X

**575)** بروتين E2 ينتجه جين (DLAT). وبروتين E3 ينتجه جين (DLD). وبروتين E1 alpha ينتجه جين (PDHA1). وبروتين E1 beta ينتجه جين (PDHB). و"بروتين إكس" أو "المكون إكس" ينتجه جين (PDHX)

**576)** Pyruvate dehydrogenase complex component X= protein X= component X=E3-binding protein

**577)** وجود الإنزيمات بشكل متجاور يزيد من كفاءة التفاعل، لأن المواد الوسيطة لا تنفصل عن الإنزيمات، بل تنتقل من إنزيم للإنزيم المجاور، وهذا يسرع التفاعل، ويمنع التفاعلات الجانبية.

**578)** يشترك كل من بروتين إكس و(E2) في تقديم مواقع لربط الإنزيمات الأخرى.

**579)** في الخطوة الأولى من التفاعل يقوم إنزيم E1 بإزالة مجموعة كربوكسيل من بيروفيت باستخدام ثيامين بيروفوسفات Thiamine pyrophosphate كعامل مساعد.

وفي الخطوة الثانية يحفز إنزيم E2 تكوين (أسيتيل كو إيه) عن طريق تفاعل S-acetyldihydrolipoamide مع كو إنزيم إيه coenzyme A (CoA) ليعطي dihydrolipoamide والمنتج النهائي (أسيتيل كو إيه).

وفي الخطوة الثالثة يتم تحويل Dihydrolipoamide إلى صيغة مؤكسدة (Oxidized lipoamide) (والأخير عبارة عن حامض ليبويك المؤكسد oxidized lipoic acid مرتبطا بحمض الليسين الموجود في E2) بواسطة E3 المعتمد على FAD.

## 5 -مركبات السلسلة التنفسية

سبق أن رأينا كيف أن منظومة السلسلة التنفسية في الميتوكوندريا تتضمن أربع مركبات لنقل الإلكترونات، يضاف إليها مركب خامس لصنع جزيئات الطاقة المخزنة ATP. وبهذا ينبغي على الملحد أن يفترض حدوث خمس مصادفات في وقت واحد كي تنشأ هذه المنظومة، وهذا افتراض يدخل في باب السفه.

لكن الحقيقة أن مأزق الإلحاد أعظم من مجرد حدوث خمس مصادفات، فنحن **إذا نظرنا لكل واحد من هذه المركبات الخمسة، لوجدنا أنه في ذاته منظومة خاصة**، فهو يحتاج لعدد كبير من الجينات لصنعه، وذلك كما يلي:

- «**المركب 1**»: يصنعه 44 جين[580]. إذن هذا المركب منظومة كاملة ضخمة.
- «**المركب 2**»: يصنعه 4 جينات[581]. إذن هذا المركب منظومة كاملة.
- «**المركب 3**»: يصنعه 11 جين[582]. إذن هذا المركب منظومة كاملة.
- «**المركب 4**»: يصنعه 14 جين[583]. إذن هذا المركب منظومة كاملة.
- «**المركب5**»: يصنعه 19 جين[584]. إذن هذا المركب منظومة كاملة.

**ومجموع الجينات للمركبات الخمسة يبلغ حوالي 92 جين**[585]. فهل من الممكن أن تحدث 92 مصادفة (طفرة جينية ) مفيدة في وقت واحد، وفرد واحد؟ هذا هراء.

**والصعوبة لا تقف عند هذا الحد، فهناك حوالي 38 بروتين، تعمل كعوامل تجميع**[586] تقوم بمهمة تجميع سلاسل بروتينات السلسلة التنفسية بشكل صحيح[587،588،589]، والمركب الأول

---

**580)** 14 بروتين من البروتينات ال 44 عبارة عن "وحدات اللب الإنزيمية" Core proteins، و30 بروتين تمثل وحدات إضافية Accessory subunits، يعتقد أنها تحافظ على استقرار المركب.

**581)** الجينات الأربعة كلها في النواة.

**582)** جين واحد موجود في الميتوكندريا، و10 جينات تنتمي إلى جينات النواة.

**583)** 3 جينات منها تنتمي إلى الميتوكوندريا، و11 جين تنتمي إلى النواة.

**584)** اثنين من هذه الجينات توجد في الميتوكوندريا، و 17 جين توجد في النواة.

**585)**13 جين من الجينات ال 92 تصنعه جينات الميتكوندريا، و79 جين منهم تصنعه جينات النواة.

**586)** Assembly factors

**587)** 14 عامل تجميع لمركب1 ، واثنان من عوامل التجميع لمركب3 ، و18 عامل تجميع لمركب4 ، و4 عوامل تجميع لمركب5

**588) Chinnery PF and Hudson G**. Mitochondrial genetics. Br Med Bull. 2013 Jun; 106(1): 135–159.

**589) Guerrero-Castillo S, Baertling F, Kownatzki D, et al**. The Assembly Pathway of Mitochondrial Respiratory Chain Complex I. Cell Metabolism 2017; 25 (1): 128-139.

وحده يحتاج إلى 14 - وربما 17- عامل تجميع. ووظيفة عوامل التجميع حاسمة، إذ بدونها يصاب الجسم بأمراض مميتة مثل "متلازمة لِي"[590].

**إذن من الضروري حتى الآن تواجد 130 جين (92+38) فى وقت واحد** كى تنتج السلسلة التنفسية بالميتوكوندريا الطاقة بشكل سليم.

والمصاعب لم تنته بعد. إن علينا أن نأخذ فى الاعتبار مركب "سيتوكروم سي"، وهو ناقل متحرك للإلكترونات في السلسلة التنفسية: إنه يتكون من بروتين، ينتجه جين معين[591]، وهو مرتبط بمركب اسمه «هيم» Heme. وإنتاج «هيم» يتطلب وجود 8 إنزيمات[592]، ينتجها 8 جينات مختلفة[593،594]. وبهذا **يزداد عدد أعضاء المنظومة إلى 139 عضوا على الأقل** (130+1+8).

---

**590)** Leigh syndrome

**591)** يتكون هذا البروتين من 104 حامض أمينى، وينتجه جين يسمى CYCS

**592)** تشمل هذه الإنزيمات بالترتيب ما يلى:

δ-aminolevulinate synthase; ALA dehydratase; Hydroxymethylbilane synthase; Uroporphyrinogen III synthase; Uroporphyrinogen decarboxylase; Coproporphyrinogen oxidase; Protoporphyrinogen oxidase ; Ferrochelatase (heme synthase

**593)** انظر المراجع التالية:

**Belot A, Puy H, Hamza I, Bonkovsky HL.** Update on heme biosynthesis, tissue-specific regulation, heme transport, relation to iron metabolism and cellular energy. Liver Int. 2024 Sep;44(9):2235-2250. doi: 10.1111/liv.15965. Epub 2024 Jun 18. PMID: 38888238; PMCID: PMC11625177.

**Victor A. McKusick and Cassandra L. Kniffin.** DELTA-AMINOLEVULINATE DEHYDRATASE (ALAD). Online Mandelian Inheritance in Man (OMIM). 2009. https://omim.org/entry/125270; accessed May 9, 2025.

**Cassandra L. Kniffin.** HYDROXYMETHYLBILANE SYNTHASE (HMBS). Online Mandelian Inheritance in Man (OMIM). updated : 02/08/2024; https://omim.org/entry/609806 ; accessed May 9, 2025

**Cassandra L. Kniffin**. UROPORPHYRINOGEN III SYNTHASE; UROS. Online Mandelian Inheritance in Man (OMIM). updated : 9/12/2011. https://www.omim.org/entry/606938; accessed May 9, 2025

**Carol A. Bocchini and Jumana Al-Aama.** UROPORPHYRINOGEN DECARBOXYLASE; UROD. Online Mandelian Inheritance in Man (OMIM). updated : 9/11/2013. https://omim.org/entry/613521; accessed May 9, 2025

**Carol A. Bocchini and Cassandra L. Kniffin.** COPROPORPHYRINOGEN OXIDASE; CPOX. Online Mandelian Inheritance in Man (OMIM). updated : 3/5/2014. https://www.omim.org/entry/612732; accessed May 9, 2025

**Victor A. McKusick and Marla J. F. O'Neill.** PROTOPORPHYRINOGEN OXIDASE; PPOX. Online Mandelian Inheritance in Man (OMIM). updated : 09/11/2023. https://omim.org/entry/600923; accessed May 9, 2025

**Carol A. Bocchini and Hilary J. Vernon.** Online Mandelian Inheritance in Man (OMIM). FERROCHELATASE; FECH. Updated : 05/29/2020. https://omim.org/entry/612386; accessed May 9, 2025

**594)** كل واحد من الإنزيمات الثمانية التي تصنع "هيم" ينتجه جين واحد باستثناء الإنزيم الأول في التفاعل δ-aminolevulinate synthase الذي يوجد منه نوعان، هما ALAS1، الذي يوجد في كل الخلايا، وجين ALAS2 الذي يوجد فقط في كرات الدم الحمراء.

واستمرارا لسلسلة المصاعب سنجد أن ناقل الإلكترونات المتحرك الآخر في السسلة التنفسية، والمسمى «كو إنزيم كيو» يتطلب صنعه في الخميرة 12 جين على الأقل، وفي الإنسان يحتاج إلى 18 جين[595]، أي أن **هذا المركب منظومة في حد ذاته**.

وبهذا **يزداد عدد أعضاء منظومة السلسلة التنفسية إلى 151 جين** على الأقل (12+139).

وهكذا نجد أنفسنا أمام منظومة ضخمة، اسمها الميتوكوندريا، هي في الحقيقة عبارة عن مجموعة منظومات جزئية، تتألف في مجموعها 151 عضوا، وكل عضو فيها يتعاون مع الآخر. ولهذا لا بد أن يتواجد الجميع معا في نفس الوقت. فهل تواجد هذا العدد الكبير من الجزيئات في نفس الوقت بالمصادفة أم بتدبير من الله؟

**سيقول لك ملحد متحذلق: لكن الميتوكوندريا كانت في الأصل نوعا من أنواع البكتريا**، ثم انتقلت إلى كائنات بدائية من أسلاف الإنسان، واستقرت داخل خلاياها منذ ملايين السنين. ونحن لا نقبل هذا الكلام أبدا، أولا لأنه لم يثبت علميا، لكنه مجرد ظن. ثانيا **هذا الكلام يدخل في باب السفسطة، إذ أنه يردنا إلى نفس السؤال، وهو: وكيف خُلقت هذه البكتريا ؟ هل نجحت المصادفة في صنع 151 جين في البكتريا؟ وهل صنعتهم كلهم مرة واحدة** مع العلم أن توافر بعض الجينات فقط لن يكون له أي فائدة، ولن يؤدي إلى انتخاب طبيعي أو تطور؟ المشكلة لا تزال قائمة. ومن الحماقة أن تحاول الفرار من مأزق لتقع في مأزق آخر. ولا مناص من الاعتراف بوجود الله.

ربنا ما خلقت هذا باطلا. سبحانك، فقنا عذاب النار.

---

**595) Acosta MJ, Vazquez Fonseca L, Desbats MA, et al.** Coenzyme Q biosynthesis in health and disease. Biochim Biophys Acta. 2016 Aug;1857(8):1079-1085. doi: 10.1016/j.bbabio.2016.03.036. Epub 2016 Apr 7. PMID: 27060254.

## المنظومات تستعصي على تحايل الإلحاد

الشيطان لا يستسلم، ولا يعترف بالهزيمة. ومن أخطر ما يفعله أنه يبث في روع أوليائه ردودا على الحق الناصع. وهذه الردود تكون في غاية الضعف والسخافة، ومع ذلك فهي تثير الغبار في سماء الحق، وتنشر البلبلة بين العامة إلى أن تتبدد في النهاية، فالباطل مبتور القدمين، ولا قيام له في عقل عاقل. قال تعالى: **{وَمَا أَرْسَلْنَا مِنْ قَبْلِكَ مِنْ رَسُولٍ وَلَا نَبِيٍّ إِلَّا إِذَا تَمَنَّى أَلْقَى الشَّيْطَانُ فِي أُمْنِيَّتِهِ فَيَنْسَخُ اللَّهُ مَا يُلْقِي الشَّيْطَانُ ثُمَّ يُحْكِمُ اللَّهُ آيَاتِهِ وَاللَّهُ عَلِيمٌ حَكِيمٌ}** [الحج: 52]

وفيما يتعلق بالمنظومات سنجد أن بعض العلماء الملاحدة قالوا أننا لسنا مضطرين إلى القول بأن منظومات الجزيئات التي تعمل معا في تناغم نشأت في وقت واحد، إذ ربما كانت بعض هذه الجزيئات موجودة سابقا في الخلية لتؤدي وظائف أخرى، ولهذا أبقاها الانتخاب الطبيعي. ولما نشأت جزيئات جديدة بالمصادفة تعاونت مع الجزيئات القديمة في منظومة مبتكرة. وبهذا يصبح اكتمال المنظومات أكثر سهولة. على سبيل المثال إن كانت إحدى المنظومات مكونة من ستة جينات، وكان ثلاثة جينات منها موجودة قبل ذلك لأداء مهام أخرى في الخلية، فإن نشأة المنظومة الجديدة تتطلب فقط ظهور ثلاثة جينات أخرى. وبهذا تصبح مهمة المصادفة أسهل، لأن المنظومة يمكن أن تتكون على خطوات ومراحل دون اشتراط ظهور مكوناتها جميعا في نفس الوقت.

وأعترف أن هذه الدعوى فاجأتني حين قرأت عنها لأول مرة في مجلة علمية شعبية شهيرة. كنت أشعر بيقين داخلي من خطأ هذا الكلام، إلا أنني كنت بحاجة إلى رد علمي واضح. ولم يصادفني مثل هذا الرد في المراجع العلمية، فأجلت بحث المسألة بشكل جاد ركونا إلى هذا اليقين الداخلي وانشغالا بأمور أخرى أهم. ولما شرعت في إعداد الكتاب الحالي، أعدت التفكير في المسألة، فتبين لي تهافت هذا الزعم. بل تحولت الشبهة إلى براهين كاسحة ضد الإلحاد، ويقين أقوى في الله. فهيا بنا إلى الرد على تلك الشبهة:

## 1 -الفرار من مشكلة إلى مشكلة

بفرض أن بعض جزيئات منظومة راهنة كان لها وظائف سابقة في الخلية، تختلف عن أدوارها في المنظومة الحالية، ففي هذه الحالة **سيستمر التساؤل: وكيف نشأت هذه الجزيئات الأقدم؟** إن كل واحد من الجزيئات الأقدم لا بد أن يكون عضوا في منظومة أسبق، مكونة من أعضاء يعملون معا، فلا يوجد في الجسم جزيء منعزل، ينفرد بالعمل وحده. لكن هذه المنظومات الأقدم هي نفسها بحاجة لتفسير. فكيف يفسرها الإلحاد؟ **إنهم يفرون من معضلة إلى معضلة أخرى.** إنهم يشبهون رجلا أجاب على سؤال: (كيف نشأت الحياة؟) بقوله: (كل إنسان وُلد من أم وأب). وطبعا هذا ليس حلا، إذ يبقى السؤال: وكيف نشأ الأب والأم؟

## 2 -للفرار نهاية

نكمل البند السابق، فنقول: **هب أننا واصلنا الرجوع إلى الوراء** معتبرين أن أغلب جزيئات كل منظومة كان لها وظائف في منظومات أسبق، وانتقلنا من منظومة إلى منظومات أقدم فأقدم، لوجدنا أنفسنا أمام **الخلية الأولى البدائية التي ظهرت على وجه الأرض**، ونشأت منها كل الكائنات الحية فيما بعد. وقطعا كان عمل هذه الخلية قائما على المنظومات، لأنه حتى أبسط العمليات الحيوية تحتاج لتعاون مجموعة من الجزيئات، وليس لجزيء واحد. **لا يمكن لخلية أن تتغذى بجزيء واحد، أو تتنفس بجزيء واحد**[596]، أو تتحرك بجزيء واحد، أو تنقسم بجزيء واحد، أو تنسخ المادة الوراثية بجزيء واحد، أو تقوم بعمليات الأيض بجزيء واحد. **كما لا يمكن لخلية أن تحيا بعملية واحدة فقط** من هذه العمليات، فتتغذى فقط، أو تتنفس فقط، أو تتخلص من الفضلات فقط. لا بد في النهاية من **حد أدني من الجزيئات، وحد أدني**

---

**596)** لا نقصد بالتنفس هنا التنفس المشهور من خلال الرئتين أو الخياشيم، فإنه حتى الكائنات البسيطة – مثل البكتريا- تتنفس. والتنفس يعَرف على أنه عملية لحفظ الطاقة، تتحقق من خلال إضافة الفوسفات ونقل الإلكترونات Electron transport phosphorylation باستخدام متلقيات للإلكترونات Electron acceptors مضافة من الخارج. التنفس في البكتريا مثلا عبارة عن عملية يتم فيها نقل الإلكترونات من جزيئات السكر لمركب غير عضوي. وفي التنفس الهوائي يكون القابل الأخير للإلكترونات هو الأكسجين، ويتم تكسير السكر تماما إلى ثاني أكسيد الكربون والماء. وفي التنفس اللاهوائي تشمل قابلات الأكسجين النحاس المؤكسَد، والمركبات النيتروجينية، وأيونات المعادن (الفلزات)، وثاني أكسيد الكربون، وغيرها. انظر:
**Bacterial Physiology and Metabolism.** By Byung Hong Kim and Geoffrey Michael Gadd. Page 252, 298. Published in the United States of America by Cambridge University Press, New York. 2008.

**من العمليات أو الأنشطة** كي تحيا الخلية الأولى. لا بد أن تحتوي الخلية الحية الأولى على منظومات متعددة، كل أعضائها جدد، وبلا أي وظائف سابقة. وهذا يبدد شبهة الإلحاد تماما.

لكن **كم عدد هذا الحد الأدنى من الجزيئات، الذي وُجد في الخلية الأولى؟** سنرى لاحقا أنه يصل إلى المئات. تخيل مئات الجزيئات الجديدة ظهرت في وقت واحد! فأنى للإلحاد بمخرج من هذا المأزق؟ لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

## 3 - جزيء واحد ومواصفات متعددة

بفرض أن عددا من الجزيئات كان لكل منها وظائف سابقة في الخلية، ولم يتبق إلا ظهور جزيء واحد كي تكتمل منظومة جديدة وتبدأ عملها، إن افترضنا هذا، فسيكون من الصعب للغاية أن ينشأ هذا الجزيء المنتظر بمحض المصادفة، إذ **ينبغي أن يكون متصفا بشروط كيميائية خاصة جدا كي يكون متوافقا مع كل الجزيئات السابقة بحيث يمكنه أن يتفاعل معها، فيؤثر عليها، ويتأثر بها.**

**ولئن جاز للمصادفة أن تمد الخلية بجزيء، يتصف بإحدى الصفات، فأنى لها بتوفير جزيء له صفات خاصة متعددة؟** مثل هذه المصادفة شديدة الدقة، وبالتالي صعبة التحقق، بشكل لا يمكن تصديقه.

هذا يذكرني ببقرة بني إسرائيل، الذين طلب الله تعالى منهم في البداية أن يذبحوا بقرة دون تحديد، فكان هذا أمرا سهلا. لكن اليهود حاولوا التهرب، فظلوا يسألون عن مواصفات البقرة، فجاءهم الرد أن البقرة لا مسنة ولا صغيرة. وهي صفراء شديدة الصفرة، وشكلها جميل، وذات لون واحد، وخالية من العيوب، وليست مذللة بالعمل، فلا تحرث الأرض ولا تسقي الزرع. **ولا شك أن العثور على بقرة بكل هذه المواصفات أمر شديدة الصعوبة. وبالمثل من الصعب جدا نشأة جزيء جديد، يتصف بالتوافق مع الجزيئات الكثيرة التي كانت موجودة قبله.**

**إن كل جزيء في الجسم يتفاعل مع جزيئات أخرى، تؤثر عليه أو تتأثر به.** على سبيل المثال جزيء p53 الذي يقي الخلايا من السرطان **يتأثر** بجزيء (ATM)، و(MDM2)، و(Chk2)، و(عوامل النمو)[597]، وغيرها. وفي نفس الوقت **يؤثر** p53 على جزيء (P21) و (GADD45) و (BAX)، وغيرها.

**إذن p53 عضو في منظومة مكونة من 8 مكونات على الأقل** (الحقيقة أن المنظومة أكبر من ذلك). وإن افترضنا جدلا أن كل مكونات هذه المنظومة كان لهم وجود سابق في الخلية لأداء مهام أخرى، وأن جين p53 كان آخِر جين نشأ في المنظومة، فهل هذا يحل المشكلة على اعتبار أن كل المطلوب اختراع جزيء واحد فقط – وليس 8 جزيئات- من أجل إنشاء منظومة جديدة بالمصادفة؟ نحن ننفي هذا تماما، وذلك لأن **جزيء p53 ينبغي أن يتسم تركيبه الكيميائي بسبعة شروط أو سبع صفات على الأقل كي يكون متوافقا مع كل الجزيئات السبعة الأقدم** بحيث يكون قادرا على التأثير عليها والتأثر بها.

**وإذا كان إنشاء جزيء متوافق مع جزيء آخر أمرا صعبا، فالأصعب، والأقرب للمستحيل هو إنشاء جزيء متوافق مع 7 جزيئات أخرى.** إن المهمة في هذه الحالة تتضاعف صعوبتها بشكل كبير، وكأن المطلوب شراء منضدة جديدة بدلا من القديمة بحيث تكون متوافقة مع مساحة الغرفة، وطراز السجادة، وألوان الحوائط والستائر، ونوع المقاعد، وأن تكون أيضا متينة حتى لا تتعرض للتلف بسبب كثرة عدد الأطفال، وأن يكون طرازها عصريا وليس تقليديا، وأخيرا أن تكون قليلة التعاريج حتى يسهل تنظيفها. شراء مثل هذه المنضدة أصعب ولا شك من شراء منضدة دون أن نحدد لها مواصفات معينة، أو نحدد لها شرطا واحدا من الشروط السابقة. من السهل على شخص أعمى أن ينتقي بالمصادفة منضدة وضعنا لها شرطا واحدا، لكن من غير المحتمل أن ينتقي بالمصادفة منضدة توفي الشروط السبعة.

**وبالمثل من الصعب للغاية أن ينشأ جين P53 بالمصادفة بحيث يكون متوافقا مع الأعضاء السبعة الآخرين في منظومته.**

---

**597)** Growth factors

وبشكل عام نقول أن **كل واحد من جزيئات الجسم** (وليس فقط P53) يعمل في منظومة، يؤثر فيها، ويتأثر بها، وهذا يجعل أي كلام عن دور للمصادفة يدخل في باب الهزل والسفه.

خلاصة القول: **لو صحت الدعوى القائلة بأن أعضاء المنظومات كان لهم وجود سابق، فهذا لا يخفف من صعوبة نشوء المنظومات بالمصادفة، وذلك لأنه يخلق في نفس الوقت مشكلة أخرى أكبر، تستدعي القول بأن يدا ماهرة صممت كل جزيء بدقة بالغة. إنها يد الله.**

وهكذا قادتنا الشبهة إلى دليل جديد على وجود الله. لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

## 4 -كيف اجتمع أعضاء المنظومة معا

كثير من المنظومات تعمل في أنسجة محددة دون غيرها. وبفرض أن جينات منظومة معينة نشأت بالتدريج بمحض المصادفة كما يزعم البعض، فسيبقى السؤال: **وما الذي جعل كل أعضاء المنظومة ينشطون في نفس النوع من الخلايا؟**

إن من المعروف أن كل خلايا الجسم تحتوي على نفس الجينات، لكن كل نوع من الخلايا ينشط به عدد محدود من مجموع الجينات، وتبقى الجينات الأخرى بلا نشاط. **ولكي تنجح منظومة من الجزيئات في إكساب الكائن الحي فائدة، فينبغي أن تتواجد كل هذه الجزيئات في المكان الصحيح** والخلايا الصحيحة، وهذا أمر شديد الصعوبة، ولا يمكن للمصادفة أن تحققه، إذ ما الذي يجعل الجينات المنتجة لجزيئات المنظومة بالذات تنشط كلها في مكان واحد مناسب.

على سبيل المثال سنرى في موضع آخر أن إفراز هرمون الإنسولين يتم من خلال منظومة، تشمل بروتينات عديدة، هي:

1. «ناقل الجلوكوز» (GLUT2).
2. إنزيم «جلوكوكَينيز» Glucokinase.
3. إنزيمات أكسدة الجلوكوز وإنزيمات دورة كريبس ومركبات السلسلة التنفسية.

4. قناة البوتاسيوم الحساسة لأدينوسين الثلاثي الفوسفات ATP[598]
5. قناة الكالسيوم ذات البوابة الكهربية[599].

**ورغم أن كل واحد من هذه البروتينات له وظائف أخرى غير إفراز الإنسولين، إلا أن الأمر المحير هو: كيف تواجدت كل هذه البروتينات في مكان واحد، وفي نوع بعينه من الخلايا (جزر لانجرهانز في البنكرياس)؟** إن كل خلايا الجسم تحتوي على نفس الجينات بالضبط، لكن كل خلية ينشط بها عدد قليل فقط من مجموع الجينات كي تنتج بروتينات معينة. **فهل من المصادفة أن نشطت كل الجينات اللازمة لتكوين بروتينات منظومة إفراز الإنسولين في البنكرياس؟** لو تُرك الأمر للمصادفة لكان من المحتمل جدا أن تنشط في البنكرياس جينات بعض أعضاء المنظومة، ويبقى بعضها خاملا، أو تظل كلها خاملة. ولو كان الأمر كذلك، لتوقفت منظومة الإنسولين رغم أن الجينات اللازمة لها موجودة. ولو ترك الأمر للمصادفة، لكان من المحتمل أيضا أن ينشط كل أعضاء المنظومة في الكبد أو الكلي، فيرتفع بشدة مستوى الإنسولين في الجسم، ويموت الإنسان من انخفاض السكر.

وإن افترضنا على سبيل المثال أننا نريد إنشاء منظومة من ثمان جزيئات، وكان سبعة منهم موجودون سابقا في الجسم لأداء وظائف مختلفة. لو كان الأمر كذلك، **لما أدى نشوء الجزيء الثامن إلى وجود المنظومة، إذ ينبغي ظهور آليات جديدة لجعل هذا الجزيء الثامن وجعل الجزيئات القديمة ينشطون في خلايا محددة بعينها دون غيرها.**

**إذن نشوء منظومة جديدة عن طريق إضافة جينات جديدة إلى جينات قديمة ذات وظائف سابقة يحتاج لثلاثة شروط، وليس لشرط واحد:**

- **الشرط الأول:** نشأة جين جديد كي يكمل أعضاء المنظومة. لكن هذا الجين الجديد سيوجد حتما في كل خلايا الجسم. ولهذا كانت هناك حاجة للشرط الثاني.
- **الشرط الثاني**: وجود آليات لتنشيط الجين الجديد في المكان المناسب والخلايا المناسبة دون غيرها من الأماكن والخلايا في الجسم.

---

**598)** ATP-sensitive potassium channels
**599)** Voltage-gated calcium channels

- **الشرط الثالث:** وجود آليات لتنشيط كل الجينات القديمة في نفس الأماكن ونفس الخلايا، التي ينشط به الجين الجديد.

**هذا برهان متين جديد على وجود الله.**

وعلى ذلك، فمن قبيل التبسيط الساذج زعم الإلحاد أن نشوء منظومة جديدة يسهل حدوثه إذا افترضنا أن بعض مكوناتها كان موجودا لأداء وظائف سابقة. **هذا الفرض يخلق مشاكل أكبر، ويعقد الأمور أمام من يزعم أن المصادفة هي التي خلقت الكائنات الحية.** الإلحاد محاصر؛ إن نجا من مأزق، فوجيء بمأزق أكبر.

الحمد لله الذي هدانا لهذا، وما كنا لنهتدي لولا أن هدانا الله.

## 5 - ما القول في المكونات الجدد للمنظومات؟

لا ننكر أن إحدى المنظومات يمكن أن تشمل أعضاء، لهم وظائف أخرى أقدم، لكن ما القول في الأعضاء الجدد من هذه المنظومة، الذين لم يكن لهم وظائف سابقة؟ **إن القول بأن بعض أعضاء المنظومة كانوا موجودين سابقا لا يعني بالضرورة أن كل المطلوب ظهور عضو جديد واحد فقط. بالعكس الأعضاء الجدد المتبقون قد يكونون أكثر من واحد، وسيكون على الإلحاد أن يبحث عن سبب لتفسير نشأتهم جميعا في نفس الوقت،** لأن ظهور واحد منهم فقط لا يجعل المنظومة الجديدة ذات فائدة.

ومن يتأمل في عمليات الأيض الكيميائية المختلفة يلاحظ أن بعض الإنزيمات يُذكر اسمها في منظومتين (أو مسارين) كيميائيين مختلفين أو أكثر. **لكنك** ستجد دائما أن هناك إنزيمات خاصة بكل منظومة، لا توجد في المنظومة الأخرى. على سبيل المثال إنزيم Glucose-6-phosphatase يشترك في كل من منظومة «تحلل الجليكوجين» Glycogenolysis ومنظومة «استحداث الجلوكوز» Gluconeogenesis. لكن لكل منظومة منهما إنزيماتها الخاصة. ولو افترضنا أن هذا الإنزيم المشترك كان في البداية يعمل في تحلل الجليكوجين، وأن عملية استحداث الجلوكوز نشأت لاحقا، فماذا عن بقية إنزيمات استحداث الجلوكوز مثل

Phosphoenolpyruvate carboxykinase (PEPCK)، التي لا دور لها في منظومات الأيض الأخرى؟ وإليكم أمثلة أخرى على منظومات تضم مكونات بلا وظائف أخرى في الخلية:

## المثال الأول

منظومة الناقل العصبي أسيتِل كولين -التي تكلمنا عنها في موضع آخر- تتضمن عدة أعضاء، هم:

1- مادة "كولين" ومادة "أسيتِل كو إيه" [600]. و"أسيتل كو إيه" يأتي من مادة «كو إنزيم إيه»، الذي يحتاج بدوره إلى خمسة بروتينات لصنعه.
2- إنزيم "كولين أسيتِل ترانسفيريز" الذي يصنع هذا الناقل العصبي.
3- "مُستقبِل" أسيتيل كولين الذي بدونه لا يؤدي الناقل العصبي وظيفته.
4- إنزيم "أسيتِل كولين إستيريز" الذي يمنع الناقل العصبي من الإفراط في عمله
5- الناقل الموجود في نهايات الأعصاب، الذي يبتلع مادة "كولين" من أجل استخدامها في إعادة إنتاج "أسيتيل كولين".
6- البروتين[601]الذي يحمل "أسيتل كولين" من السيتوبلازم إلى داخل الحويصلات.
7- البروتينات الخمسة التي تعمل على تثبيت مستقبل أسيتل كولين في مكانه الصحيح.

ويمكننا أن نساير الإلحاد، ونستبعد أول بند في المنظومة، أي نستبعد "أسيتيل كو إيه"، ونستبعد مادة "كو إنزيم إيه" والبروتينات الخمسة الضرورية لصنعه باعتبار أنهم ربما نشأوا سابقا لأداء وظائف أخرى في الخلية. حسنا. **لكن ما القول في المكونات المتبقية من المنظومة؟ إنهم لا يملكون وظائف سابقة، فكيف نشأوا جميعا في نفس الوقت؟** لا أسمع من الإلحاد جوابا.

لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

---

**600)** (Acetyl coenzyme A) or (Acetyl coA)

**601)** يسمى هذا البروتين البروتين (VAchT)

## المثال الثاني

من أهم الخطوات في عملية تحلل الجلوكوز تحويل جزيء «بيروفيت» إلى جزيء «أسيتِل كو إيه». وهذا يتطلب وجود إنزيم « بيروفيت ديهيدروجينيز»[602] Pyruvate dehydrogenase complex. وهو كما قلنا سابقا عبارة عن **منظومة كاملة، إذ أنه يتكون من خمس بروتينات، تنتجها خمس جينات مختلفة** هي: (E1 alpha1), (E1 beta), (E2), (E3), (Protein X)[603،604].

**وإنزيم E3 يدخل في تركيب إنزيمين آخرين**[605]، يؤديان وظائف أخرى مختلفة تماما في الخلية.

وإن افترضنا جدلا أن E3 كان موجودا من قبل لتأدية هذه الوظائف الأخرى، **فسيتبقى لنا في المنظومة أربعة أعضاء من الخمسة، ليس لهم وظائف في الخلية إلا تحويل "بيروفيت"**. ولا بد من تواجد الأعضاء الأربعة معا في نفس الوقت لأن أيا منهم لا يمكن أن ينجز التفاعل بشكل مستقل، ولهذا لن يكون مفيدا للفرد الذي يتواجد فيه، ولن يمنحه ميزة أكثر من غيره من الأفراد. فهل من المعقول حدوث 4 مصادفات في وقت واحد؟ **العقل يرفض هذا. ولا بد من إله مدبر.**

الحمد لله الذي هدانا لهذا، وما كنا لنهتدي لولا أن هدانا الله.

---

**602()** انظر:

**Škerlová J, Berndtsson J, Nolte H, Ott M, Stenmark P**. Structure of the native pyruvate dehydrogenase complex reveals the mechanism of substrate insertion. Nat Commun. 2021 Sep 6;12(1):5277. doi: 10.1038/s41467-021-25570-y.

**Harper's Illustrated Biochemistry.** By Victor W. Rodwell, David A. Bender, Kathleen M. Botham, Peter J. Kennelly, P. Anthony Weil. Section IV: Metabolism of Carbohydrates. Page 172-173. Thirtieth edition, 2015. McGraw-Hill Education.

**Ganetzky R, McCormick EM, Falk MJ.** Primary Pyruvate Dehydrogenase Complex Deficiency Overview. 2021 Jun 17. In: Adam MP, Feldman J, Mirzaa GM, Pagon RA, Wallace SE, Bean LJH, Gripp KW, Amemiya A, editors. GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993–2024. PMID: 34138529.

**Pyruvate dehydrogenase E1-alpha deficiency; PDHAD.** Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM). https://omim.org/entry/312170

**603)** بروتين E2 ينتجه جين (DLAT). وبروتين E3 ينتجه جين (DLD). وبروتين E1 alpha ينتجه جين (PDHA1). وبروتين E1 beta ينتجه جين (PDHB). و"بروتين إكس" أو "المكون إكس" ينتجه جين (PDHX)

**604)** Pyruvate dehydrogenase complex component X= protein X= component X=E3-binding protein

**605)** هذا الإنزيمان هما:

إنزيم Alpha-ketoglutarate dehydrogenase complex (KGDC)

وإنزيم Branched-chain alpha-keto acid dehydrogenase complex (BCKDC)

## 6 -منظومات ليس لأعضائها وظائف سابقة

بعض أهم المنظومات في الجسم ليس لأعضائها وظائف أخرى خارج منظوماتهم. ولهذا لا تصدق عليها مقولة أن أغلب أعضاء المنظومات كانوا موجودين سابقا لأداء وظائف أخرى في الخلية. ولدينا أمثلة عديدة:

### المثال الأول

كل هرمون يحتاج لجزيء، يعمل كمستقبِل Receptor لهذا الهرمون. الهرمون يسبح في سوائل الجسم، ويقابل في طريقه خلايا كثيرة، فلا يؤثر إلا على الخلية التي تحتوي على مستقبِل له. المستقبِل يجذب الهرمون كما يفعل المغناطيس مع الحديد. **والعلاقة بين الهرمون والمستقبل تشبه أيضا العلاقة بين المفتاح والقفل.** فكما أنه لا فائدة لمفتاح دون قفل، ولا لقفل دون مفتاح، فكذلك **لا فائدة لهرمون دون مستقبل، ولا فائدة لمستقبل دون هرمون.** ومن المهم أيضا أن **كلا من الهرمون ومستقبله ليس له عمل آخر في الجسم غير الوظيفة الهرمونية**[606].

خذ مثلا «الهرمون المضاد لإدرار البول» ADH، الذي تفرزه الغدة النخامية، فيؤثر على الكلية، ويجعلها تعيد امتصاص الماء حتى لا تكثر كمية البول، ويحدث الجفاف. هذا الهرمون يحتاج –لكي يؤدي وظيفته-إلى وجود مستقبِل على أنابيب الكلية، اسمه «V2 receptor». ولو وُجد المستقبل، وغاب الهرمون لأصيب الإنسان بالجفاف[607]. كذلك لو تواجد الهرمون مع تلف المستقبِل، لكانت النتيجة واحدة، وهي الجفاف[608].

وعلى ذلك، **فلا بد أن يتواجد الهرمون ومستقبله معا في نفس الوقت ونفس الكائن** كي يكسباه ميزة على بقية الأفراد، ويجعلاه يبقى بفعل الانتخاب الطبيعي. وهذا لا يمكن أن يحدث

---

**(606** على حد ذاكرتي هذه القاعدة عامة، وتشمل كل الهرمونات. ربما توجد استثناءات نادرة، لا أذكرها الآن، لكن هذا لا يغير القاعدة الغالبة، ولا يؤثر قط على حجتنا.

**(607** يسمى هذا المرض Central diabetes insipidus

**(608** يسمى هذا المرض Nephrogenic Diabetes insipidus

بالمصادفة مع العلم أن **كليهما ليس له وظيفة أخرى** كي يقال أنه كان يفيد الجسم بطريقة مختلفة قبل نشوء منظومته الثنائية الحالية. لا مفر من الاعتراف بوجود الله.

## المثال الثاني

انظر إلى المواد التي تسمى «السيتوكينات» Cytokines، التي تفرزها خلايا المناعة لتقاوم الجراثيم، وتحدث الالتهاب مثل «إنترلوكين-1»، و«إنترلوكين-6»، وغيرها. السيتوكينات لا يمكن أن تؤدي وظائفها إلا من خلال الارتباط بمستقبِلات لها في الخلايا.

**ووجود السيتوكينات دون مستقبلاتها يجعلها عديمة الفائدة، ووجود المستقبلات دون السيتوكينات لا فائدة منه أيضا**. ولا بد من تواجد الاثنين معا في نفس الوقت. على سبيل المثال إن توقف مستقبل «إنترلوكين-1» عن العمل بفعل عقار يسمى "أناكينرا"، لفقد «إنترلوكين-1» وظيفته.

وبشكل عام سنجد أن هذه السيتوكينات ومستقبلاتها **لا عمل لها خارج جهاز المناعة، وبهذا لا يمكن القول أن أحدهما نشأ سابقا لأداء وظائف أخرى في الجسم**[609].

## المثال الثالث

**ليس هناك فائدة لبروتين «سيكلين» إلا أن يُنشط «إنزيم Cdk»**، الذي يتحكم في انقسام الخلية. ووجود إحدى هاتين المادتين وحدها دون الأخرى ليس له فائدة، ولا يمنح الفرد ميزة على الأفراد الآخرين، ولا يمكن أن يؤدي لانتخاب طبيعي كما تزعم الدارونية. وهذا يعني أن المادتين ظهرتا قديما في نفس الوقت.

## المثال الرابع

لا حياة للإنسان بدون الأكسجين. والشاحنات التي تحمل الأكسجين من الرئة هي كرات الدم الحمراء، التي تحمله على مادة "هيموجلوبين".

---

**609)** على حد ذاكرتي هذه القاعدة عامة، وتشمل كل السيتوكينات. ربما توجد استثناءات نادرة، لا أذكرها الآن، لكن هذا لا يغير القاعدة الغالبة، ولا يؤثر قط على حجتنا.

ويتكون الهيموجلوبين من مادتين، هما بروتين «جلوبين»، وجزيء «هِيم» Heme. و«هيم» هو الذي يرتبط بالأكسجين، وينقله إلى الأنسجة[610].

وسنسلط الضوء الآن على مادة "هيم" بالذات. إن **الجسم لا يصنع مادة «هِيم» بحركة واحدة، بل يتطلب الأمر تضافر جهود 8 إنزيمات، كل منها ينتجه جين مختلف.** وهذه الإنزيمات تسمى اختصارا:

(ALAS، ALAD، HMBS، UROS، UROD، CPOX، PPOX، FECH).

والإنزيم الأول يحفز تكوين مادة معينة، ثم يأتي الإنزيم التالي ليحول هذه المادة إلى مادة ثانية، ثم يأتي إنزيم ثالث ليحول المادة الثانية إلى مادة ثالثة، إلى أن تتكون مادة «هيم» في آخر خطوة. وبهذا لا يمكن لأي إنزيم من الإنزيمات الثمانية أن ينتج «هيم» بمفرده مستغنيا عن الإنزيمات الأخرى.

نحن إذن أمام منظومة مكونة من 8 إنزيمات. **وكل إنزيم منها لا عمل له خارج هذه المنظومة**. معنى ذلك أن الجينات الثمانية يقينا ظهرت في الماضي لأول مرة في وقت واحد، وذلك لأن وجود إنزيم واحد منها ليس له أي فائدة، ولن يمنح الفرد الذي ظهر فيه ميزة عن غيره من الأفراد. وهنا يسقط زعم الداروينية القائل بأن أعضاء المنظومات كان لهم وظائف سابقة في الخلية، وذلك لأن **كل هذه الإنزيمات في حالتنا ليس لها عمل آخر غير تصنيع «هيم».** وبفرض أن العلم اكتشف في المستقبل وظائف أخرى لواحد أو اثنين من هذه الإنزيمات، فماذا عن بقية الأعضاء؟

لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

**610)** جزيء «هيم» له وظائف أخرى خطيرة في الجسم؛ فهو يدخل في تركيب مادة «مَيوجلوبين» Myoglobin الموجودة في العضلات، كما يدخل في تركيب جزيئات «سَيتوكروم» التنفس Respiratory cytochromes وإنزيمات «سيتوكروم P450» Cytochrome P450 enzymes.

| إنزيمات تخليق مادة (هيم) |
|---|
| 1- **إنزيم (ALAS)**[611]: يحفز تخليق (حامض دلتا أمينو ليفيولينيك) [612] |
| 2- **إنزيم (ALAD)**[613]: يحفز تكوين (بورفوبيلينوجين) [614] |
| 3- **إنزيم (HMBS)**[615]: يحفز تخليق (هيدروكسي ميثيل بيلين) [616] |
| 4- **إنزيم (UROS)**[617]: يحفز تخليق (يوروبورفرينوجين 3)[618] |
| 5- **إنزيم(UROD)**[619]: يحفز تخليق (كوبروبورفرينوجين) [620] |
| 6- **إنزيم(CPOX)**[621]: يحفز تخليق (بروتوبورفرينوجين 9) [622] |
| 7- **إنزيم (PPOX)**[623]: يحفز تخليق (بروتوبورفرين 9) [624] |
| 8- **إنزيم (FECH)**[625]: يحفز تخليق (هيم) Heme الذي يرتبط مع البروتين لتكوين (هيموجلوبين). |

## المثال الخامس

الإنزيم المخلق لمادة "إيه تي بي" ATP synthase أو آلة الطاقة العجيبة - التي تكلمنا عنها سابقا بالتفصيل- **تتكون من 8 أنواع من الوحدات أو البروتينات. ولا عمل لكل واحد من هذه الأنواع الثمانية غير كونه لبنة في بناء هذا الإنزيم**[626]. وهذه هي البروتينات أو الوحدات الثمانية:[627]

### 1- الجزء المسمى Fo: يتكون من 3 أنواع من البروتينات كما يلي:

- وحدة واحد من نوع a
- وحدتان من نوع b
- 10 وحدات من نوع c

---

**611)** (دلتا أمينو ليفيولينيت سينثيز) = (ALAS2) δ-Aminolevulinate synthase
**612)** δ-Aminolevulinic acid
**613)** (دلتا أمينوليفيولينيك أسيد ديهيدراتيز) = (ALAD) δ-Aminolevulinic acid dehydratase
**614)** Porphobilinogen
**615)** (هيدروكسي ميثيل بيلين سينثيز) = (HMBS) Hydroxymethylbilane synthase
**616)** Hydroxymethylbilane
**617)** (يوروبورفرينوجين 3 سنثيتيز) = (UROS) Uroporphyrinogen III synthase
**618)** Uroporphyrinogen III
**619)** (يوروبورفرينوجين ديكاربوكسيليز)= (UROD) Uroporphyrinogen decarboxylase
**620)** Coproporphyrinogen
**621)** (كوبروبورفرينوجين أوكسيديز) = (CPOX) Coproporphyrinogen oxidase
**622)** Protoporphyrinogen IX
**623)** بروتوبورفرينوجين أوكسيديز= (PPOX)) protoporphyrinogen oxidase
**624)** Protoporphyrin IX
**625)** فيروكيلاتيز (FECH) Ferrochelatase
**626) Axe DD** (2010) The case against a Darwinian origin of protein folds. *BIO-Complexity* 2010(1):1-12. doi:10.5048/BIO-C.2010.1
**627) Karp's Cell and Molecular Biology. Concepts and Experiments.** Page 188-189. Eighth edition. By Janet Iwasa and Wallace Marshal. Wiley. 2016.

**2- الجزء المسمى F1 يتكون من 5 وحدات كما يلي:**

- 3 وحدات من نوع ألفا α
- 3 وحدات من نوع بيتا β.
- وحدة واحدة من نوع دلتا δ δ.
- وحدة واحدة من نوع جاما γ .
- وحدة واحدة من نوع إبسليون ε

## المثال السادس

تخليق «كو إنزيم إيه» Coenzyme A يتطلب وجود **منظومة من خمسة إنزيمات**[628،629]، **ولا يوجد لأي منها وظيفة أخرى خارج هذه المنظومة**، فكل عملها أن تصنع «كو إنزيم إيه». وهذا يسقط الحيلة الداروينية القائلة بأن أعضاء المنظومات المختلفة كانت تؤدي وظائف سابقة في الخلية.

والإنزيمات الخمسة هي: (PANK، PPCS، PPCDC، PPAT، DPCK). والإنزيمان الأخيران يؤدي وظيفتيهما إنزيم واحد في الإنسان، أي أن المنظومة في الإنسان تتكون من أربعة أعضاء. ولا يغير هذا كثيرا من قيمة حجتنا. الحمد لله رب العالمين.

**628) Ulrich Genschel.** Coenzyme A Biosynthesis: Reconstruction of the Pathway in Archaea and an Evolutionary Scenario Based on Comparative Genomics. *Mol. Biol. Evol*.2004; 21(7):1242–1251. doi:10.1093/molbev/msh119

**629)** مادة بانتوثينيت Pantothenate التي يبدأ بها مسار تخليق كو إنزيم إيه تحصل عليها الحيوانات من الطعام جاهزة كما يعتقد أنها كانت موجودة على الأرض قبل نشأة الحياة. لكن تستطيع الكائنات بدائيات النواة تصنيعها بواسط إنزيمات معينة. ولهذا لم نضف هذه الإنزيمات إلى الإنزيمات الخمسة.

## تخليق (كو إنزيم إيه)

1. **إنزيم (بانتوثينيت كَينيز)** (PANK) [630]: يحفز أهم خطوة من خطوات تصنيع (كوإنزيم إيه) حيث يحول (بانتوثينيت) - وهو فيتامين ب5- إلى (4-فوسفوبانتوثينيت).
2. **إنزيم (فوسفوبانتوثينويل سيستين سينثيتيز)** [631](PPCS): هذا الإنزيم يحول فوسفوبانتوثينيت[632] إلى (فوسفوبانتوثينويل سيستين)[633].
3. **إنزيم (فوسفوبانتوثينويل سيستين ديكاربوكسيليز)[634]**(PPCDC) : وهو يحول (فوسفوبانتوثينويل سيستين) إلى (4-برايم-فوسفوبانتيثين)[635]
4. **إنزيم (كو إنزيم إيه سينثيز)** [636](COASY): وهذا الإنزيم الموجود في الإنسان يحفز آخر خطوتين في التصنيع. وهاتان الخطوتان يقوم بهما إنزيمان في الكائنات من نوع بدائيات النواة، وهما إنزيم[637] (PPAT) وإنزيم [638](DPCK)

وغياب إنزيم PANK يؤدي إلى الإصابة بمرض يسمى (تحلل الأعصاب مع تراكم الحديد في المخ-النوع الأول)[639]، فيترتب على ذلك حدوث تخلف عقلي، وتشنجات وحركات لا إرادية وأعراض نفسية[640]. وغياب إنزيم PPCS يؤدي إلى ضمور في عضلة القلب مع تضخم القلب[641]. وغياب إنزيم COASY يؤدي إلى الإصابة بمرض (تحلل الأعصاب مع تراكم الحديد في المخ-النوع السادس)[642]، ومرض ضمور المخيخ[643] من النوع الثاني عشر.

---

**630)** Pantothenate Kinase
**631)** Phosphopantothenoylcysteine synthetase
**632)** Phosphopantothenate
**633)** Phosphopantothenoylcysteine
**634)** Phosphopantothenoylcysteine Decarboxylase
**635)** 4-prime-phosphopantetheine
**636)** Coenzyme A synthase
**637)** Phosphopantetheine adenylyltransferase
**638)** Dephospho-CoA kinase
**639)** Neurodegeneration with brain iron accumulation-1 (NBIA-1) = Hallervorden-Spatz disease = Pantothenate kinase-associated neurodegeneration (PKAN).
**640)** Nelson Textbook of Pediatrics. Page 3720 Part XXV
**641)** Dilated cardiomyopathy
**642)** Neurodegeneration with brain iron accumulation-1 (NBIA-6)
**643)** Pontocerebellar hypoplasia, type 12

# الباب السابع

# المصادفة لا تبدع فلسفة

# المصادفة لا تبدع فلسفة

**المصادفة لا تصنع الفلسفة**. وإن شممت يوما من وراء المصادفة رائحة فلسفة، فمن غير المحتمل أن تأتيك منها نفس الريح مرة أخرى، فإنك إن أعطيت مجنونا بندقية، فقد يمسكها، ويدور بجسده عدة مرات قبل أن يصوبها نحو رأس سفاح يروع الناس، فيظن الناس أن القاتل رجل ذكي لأنه قام بحركة بهلوانية، أصابت المجرم بالبلبلة قبل أن يعاجله بطلقة لم يكن يتوقعها، مع أن الأمر لا يعدو أكثر من مصادفة محضة، جعلت يد المجنون تضغط بشكل عشوائي على الزناد في الاتجاه المناسب. وإن تركنا البندقية في يد المجنون، فلن يصوبها في كل مرة نحو المجرمين، بل سيقتل بها كثيرا من الأبرياء.

وبالمثل من يتأمل أحوال الجسم، يلاحظ أنه يدار بحكمة بالغة، وفلسفة عميقة. وهذه الحكمة لا تتجلى في جانب واحد، بل في جوانب كثيرة. وهذا يعني أن **الحكمة ليست حدثت عابرا، أو ضربة حظ، بل نبعت من عقل حكيم. وهذا برهان على وجود الله، يغفل عنه أغلب الناس.** فهيا بنا نرى أمثلة على الحكمة التي يدار بها الجسد.

## فلسفة الادخار

من ذا الذي يعتقد أن المصادفة يمكنها أن تخلق فكرا اقتصاديا رشيدا؟ إنه الملحد!

**أي إنسان عاقل لا ينفق راتبه كله، بل يدخر جزءا منه تحسبا للزمن**. والأحمق هو من ينفق بلا حدود، فإن مر يوما بضائقة، لم يجد ما يستند إليه. والدول الحكيمة لا تبدد كل ما يأتيها من أموال، بل تحتفظ بجزء منها، فربما تحتاجه في المستقبل.

وأجسامنا تتصرف بنفس هذه الحكمة. إن **الأكل الذي نملأ به بطوننا يكون في العادة أكبر مما نحتاج إليه وقت تناوله. ولهذا يقوم الجسم عقب الأكل بتخزين المواد الغذائية الزائدة كي يستخدمها في الساعات التالية، التي تخلو فيها المعدة من الطعام**، ولنسمها "ساعات الصيام" (طبعا لا نقصد الصيام بمعناه الديني).

فهيا بنا نرى كيف يتصرف الجسم بحكمة بالغة مع الطعام من خلال أكثر من آلية. **وتعدد الآليات يجعل احتمال المصادفة بعيدا**[644]:

- عقب تناول الطعام، يتم هضمه، فيرتفع مستوى سكر الجلوكوز في الدم، فيقوم البنكرياس بإفراز الإنسولين، الذي يعمل على إدخال الجلوكوز إلى الخلايا كي تستخدمه لتوليد الطاقة (ATP). **لكن الخلايا لا تحتاج في العادة لكل كمية الجلوكوز، ولهذا يكون التصرف الحكيم هو تصنيع مادة «جليكوجين» من الجلوكوز الزائد** في الكبد والعضلات.
- **تقوم خلايا الكبد أيضا بتحويل الجلوكوز الزائد إلى أحماض دهنية حرة**[645]، تتحول بعد ذلك إلى دهون ثلاثية[646]، تخزن في الكبد بعد تناول الطعام.
- **وتُستخدم الأحماض الأمينية** الناتجة من هضم بروتينات الطعام لتجديد وإعادة بناء ما بلي من أحماض أمينية أخرى، وبروتينات، وأحماض نووية، ونيوكليوتيدات، ودهون معقدة، وجلوتاثيون.
- وتعتبر الأحماض الدهنية الحرة أفضل أنواع الوقود كفاءة في توليد الطاقة (ATP)، لكنها تتنافس بشدة مع الجلوكوز في الميتوكوندريا، ولهذا **فلو ارتفعت الأحماض الدهنية الحرة في الدم لارتفع مستوى السكر في الدم أكثر من اللازم لفترة أطول عقب تناول الطعام،** وهذا أمر ضار. ولهذا يمنع الجسم أغلب الأحماض الدهنية الحرة الناشئة عن الطعام من الدخول إلى الدورة الدموية، وذلك من خلال ربطها بالجليسيرول[647] لتكوين دهون ثلاثية، يتم تعبئتها في مادة "كَيلوميكرون"[648] داخل خلايا الأمعاء، ثم تفرز إلى الأوعية الليمفاوية، ثم الدورة الدموية لتزود الخلايا الدهنية بأحماض دهنية حرة، تخزن على شكل دهون ثلاثية، يتم استخدامها وقت الصيام.

**والآن ماذا يحدث في حالة الصيام؟**

---

**644) Berne & Levy Physiology**: Chapter 39 (Hormonal Regulation of Energy Metabolism). By Bruce M. Koeppen, Bruce A. Stanton, Julianne M. Hall, and Agnieszka Swiatecka-Urban (Editors). Eighth edition, 2024. Elsevier.

**645)** تسمى هذه العملية التخليق الجديد للدهون de novo lipogenesis

**646)** Triglycerides

**647)** glycerol-3-phosphate

**648)** Chylomicron

يحاول الجسم رفع مستوى سكر الجلوكوز بالدم لأن المخ وكرات الدم الحمراء تحتاج إليه بشكل مُلح. وإن حُرم المخ من الجلوكوز، فإن الإنسان يفقد الوعي، ويصاب بالتشنجات، والشلل، والتخلف العقلي، ثم الموت. ورفع نسبة الجلوكوز في الدم تتم عن طريق **زيادة إنتاج الجلوكوز، وتوفير الجلوكوز**. وهذا يتحقق بآليات متعددة، وليس بآلية واحدة:

1- **زيادة إنتاج الجلوكوز.** يقوم الجسم بزيادة إنتاج الجلوكوز عن طريق:

- أولا: تكسير الجليكوجين المخزن في الكبد، وتحويله إلى فتات، عبارة عن جزيئات الجلوكوز، التي تنطلق إلى الدم[649].
- ثانيا: عملية استحداث السكر أو التخليق الجديد للجلوكوز[650]. وفي هذه العملية يتم تحويل الأحماض الأمينية (أساسا) واللاكتات والجليسيرول إلى جلوكوز وقت الصيام. وتأتي الأحماض الأمينية من تحلل البروتينات[651] (خاصة في العضلات)، فتنطلق إلى الكبد، ليستخدمها –هي والجليسرول الناتج عن تحلل الدهون-لإنتاج الجلوكوز بواسطة عملية استحداث السكر.

2- **توفير الجلوكوز:** ويتم هذا عن طريق تقليل التقاط معظم خلايا الجسم بشكل عام للجلوكوز خاصة العضلات الهيكلية، التي تعد أكبر مستهلك للجلوكوز في الجسم. والهدف من ذلك أن يظل الجلوكوز متواجدا في الدم، فيرتفع مستواه، ويذهب إلى المخ وكرات الدم الحمراء، اللذين يعتمدان بشكل كبير جدا على الجلوكوز طوال الوقت سواء بعد الأكل أو أثناء الجوع. أما خلايا الجسم الأخرى -كالعضلات والقلب والكبد والخلايا الدهنية- فتستخدم الجلوكوز بعد الأكل فقط، ثم تتحول وقت الصيام إلى استخدام أنواع الوقود الأخرى بدلا من الجلوكوز لإنتاج الطاقة. وهذه الأنواع البديلة من الوقود تشمل الأحماض الدهنية وأجسام الكيتون والأحماض الأمينية:

---

**649)** تسمى هذه العملية "تحلل الجليكوجين" Glycogenlysis.

**650)** Gluconeogenesis
**651)** Proteolysis

- يتم تكسير الدهون الثلاثية إلى (جليسرول) إضافة إلى (الأحماض الدهنية الحرة). والأخيرة يتم أكسدتها بشكل كامل في خلايا العضلات والقلب لإنتاج (أسيتِل كو إيه)، الذي يستخدم[652] لتوليد الطاقة (ATP)[653].
- في الكبد لا تتم أكسدة الأحماض الدهنية الحرة بشكل كامل، إذ يتم تحويل معظم (أسيتيل كو إيه) إلى أجسام كيتونية[654]. والكبد لا يستطيع أكسدة هذه الأجسام الكيتونية، لكنه يصدرها إلى الأنسجة الأخرى-خاصة المخ- حيث تُستهلك لإنتاج الطاقة وقت الجوع[655].
- يتم تكسير بروتينات[656] العضلات والأنسجة الأخرى، لتنطلق منها أحماض أمينية كيتونية[657]، تتحول إلى (أسيتِل كو إيه)، الذي يستخدم لتكوين أجسام الكيتون كوقود بديل عن الجلوكوز وقت الصيام.

يتبين مما سبق أن هناك أكثر من منظومة لتخزين المواد الغذائية **(منظومات البناء)**، وأكثر من منظومة لتكسير المواد الغذائية المخزنة وقت الحاجة **(منظومات الهدم).** منظومات البناء تشمل تصنيع الجليكوجين، وتخزين الأحماض الدهنية الحرة على شكل دهون ثلاثية، وتحويل الجلوكوز لدهون، وتخليق البروتينات. أما منظومات الهدم، فتشمل تكسير الجليكوجين، واستحداث السكر، وتكسير البروتينات، وتحلل الدهون، وأكسدة الأحماض الدهنية. **وتعدد هذه المنظومات أو الآليات يجعل من الصعب جدا عزوها إلى عمل المصادفة،** فالمصادفة إن فعلت شيئا مفيدا ذات مرة، فمن الصعب أن يتكرر نجاحها مرات أخرى.

وتستطيع الخلية تنفيذ العمليات السابقة وقت الصيام بفضل عدد من الهرمونات. فحين ينخفض السكر في الدم يقل إفراز الإنسولين، ويتوقف تماما عندما ينخفض السكر إلى 80 مجم/ديسيليتر حتى يحُول دون استمرار انخفاض الجلوكوز. وفي نفس الوقت يؤدي انخفاض الجلوكوز إلى زيادة إفراز 4 هرمونات، أهمهم «جلوكاجون» و«إبينيفرين» (أدرينالين)،

---

**652)** من خلال دورة كريبس
**653)** تسمى عملية Oxidative phosphorylation
**654)** Ketone bodies like acetoacetate and 3-hydroxybutyrate
**655)** يتم ذلك عن طريق تحويل أجسام الكيتون مرة أخرى إلى أسيتيل كو إيه. وتسمى هذه العملية "تحلل الكيتونات" Ketolysis
**656)** Proteolysis
**657)** Ketogenic amino acids.

ويساعدهما «الكورتيزول» و«هرمون النمو». ويمارس جلوكاجون عمله من خلال الكبد حيث يؤدي إلى تحفيز تحلل الجليكوجين، واستحداث السكر، وأكسدة الأحماض الدهنية الحرة، وتخليق الكيتون. كما يمارس إبينيفرين ونورإبينيفرين عملهما على الكبد لتعزيز وظيفة جلوكاجون في رفع الجلوكوز. ويعمل كل من هرمون النمو والكورتيزول على تقليل استخدام الجلوكوز بواسطة الأنسجة الطرفية.

وعلى ذلك فهناك مرحلتان رئيسيتان: المرحلة الهضمية[658] التي تعقب تناول الطعام. واللاعب الأساسي فيها هو هرمون الإنسولين، وهي مرحلة بناء[659]. المرحلة الثانية هي مرحلة الصيام[660]، والهرمونات الرئيسية فيها هي جلوكاجون وإبينيفرين. وهذه المرحلة تتسم بالهدم[661].

**وبعد ذلك لا بد أن يبدي المرء دهشته: إن الجسم يتصرف، وكأنه يفكر، بل يفكر بعمق. أفإن جاز للجسم أن يهضم الطعام بالمصادفة، فهل أقدم على تخزين الطعام الزائد عن الحاجة أيضا بالمصادفة؟ وهل أقدم على استخدام هذا المخزون وقت الجوع بالمصادفة؟ وهل تكررت المصادفات السعيدة، فمكنت الجسم أن يبتكر منظومات متعددة لتخزين المواد الغذائية، وليس منظومة واحدة؟ وهل تكررت المصادفات السعيدة، فأدت كذلك إلى تعدد منظومات تكسير المواد المخزنة؟ وهل استمرت تلك المصادفات السحرية في الإمساك بمقاليد الأمور، فأدت للتنسيق بين المنظومات المختلفة حتى لا يحدث تضارب بين عملها، وحتى يعمل كل منها في الوقت المناسب بحيث لا يستمر إفراز الإنسولين مثلا وقت انخفاض السكر؟ وهل رتب الجسم بالمصادفة أولوياته بحيث يترك الجلوكوز للمخ وكرات الدم الحمراء كي ينتفعا به، ويحرم منه أغلب أنسجة الجسم الأخرى، التي يمكنها استهلاك أنواع أخرى من الوقود كالأحماض الدهنية والكيتونات؟ ألا يشبه ذلك ما يفعله الأب حين يقتطع من قوت أبنائه كي يوفر المال اللازم لإجراء جراحة تنقذ حياة أخيهم المصاب بداء عضال؟**

**658)** Digestive phase
**659)** Anabolism
**660)** Fasting phase
**661)** Catabolism

**نحن أمام مستوى رفيع من التفكير. فهل نشأ هذا الفكر الثاقب من الطفرات الجينية العشوائية؟ ما هذه المصادفات الذكية، التي لم نر لها مثيلا من قبل؟ أليس من الأفضل أن نعزو عملها إلى إله حكيم عليم؟**

**وتستمر الملاحظات المدهشة: ألم يسأل أحدنا نفسه: لماذا يمتلك كل منا معدة كبيرة؟** لماذا لم يكن تجويف المعدة صغيرا مثل تجويف الأمعاء حتى لا تنتفخ البطن عقب تناول الطعام؟

نقول بفضل الله أن كبر حجم المعدة وراءه حكمة بالغة. لو كانت المعدة صغيرة، لشبع الإنسان بعد أكل القليل من الطعام، فيستهلك كل الطعام المأكول لتوليد الطاقة، ولا يتبقى منه فائض للتخزين. وفي هذه الحالة لن يمر وقت طويل بعد تناول الطعام حتى ينخفض السكر في الدم، فيضطر الإنسان لتناول الطعام كل فترة قصيرة لأنه لا يمتلك مخزونا من الوجبات السابقة. وإذا كان أغلب الناس الآن يأكلون وجبتين أو ثلاث وجبات كل يوم، فسيصبح عليهم أن يأكلوا مرة كل ساعة أو ساعتين. وهذه ستكون كارثة لأن الطعام سيصبح الشغل الشاغل للإنسان ولكل كائن حي. ولن يستطيع الإنسان أن يخرج من بيته، إلا وهو يحمل كيسا مليئا بالطعام. وويل لمن يُسرق منه الطعام، أو يفسد؛ إنه سيموت سريعا بسبب انخفاض السكر. وويل لفقير استجدى من الناس طعاما، فلم يجبه أحد. وويل لمسافر ضل طريقه في الصحراء، فنفد منه الزاد. وويل لطبيب يجري جراحة لمريض، أو فلاح يعمل في الحقل، أو عامل يبني بيتا. إنهم سيضطرون لقطع أعمالهم بشكل متكرر لتناول الطعام. والحيوان المسكين سيظل طوال اليوم يبحث عن فرائس جديدة حتى لا يموت. والأخطر من ذلك أن الموت سيكون المصير المحقق لأي مريض مصاب بالقيء أو الإسهال أو فقدان الشهية. إن قدرة الإنسان على تحمل الجوع ستصبح معدومة. وهذا يجعل الحياة بائسة. لا إله إلا الله محمد رسول الله.

## فلسفة افتراس الذات

قديما ضربوا مثلا للوحشية بقولهم أن القطة أكلت صغارها. لكن هل سمعت يوما عن قطة أكلت نفسها، أو رجل جاع، فقطع جزءا من لحمه، وأكله؟! لا تعجب، فشيء من هذا القبيل يحدث لنا جميعا دون أن نشعر.

إن تعرضت الخلية يوما للمجاعة، فإنها قد **تُقدم على تدمير بعض مكوناتها كي تنقذ نفسها من الموت، وتبقى على قيد الحياة**[662]، وهذه تسمى عملية الالتهام الذاتي Autophagy.[663،664،665]

**وهنا نجد أن الخلية بدلا من أن تستسلم للموت، تقوم بالتهام أعضائها الصغيرة**، والتهام مكونات السيتوبلازم لتستفيد منها بطريقتين: أولا: أن تولد منها الطاقة، ثانيا: أن تصنع منها بروتينات شديدة الأهمية كي تساعدها على التكيف مع الجوع. على سبيل المثال في الأيام الأولى من الحمل قبل انغراس الجنين في الرحم، تعتمد خلايا الجنين على الالتهام الذاتي. وغياب جينات الالتهام الذاتي يؤدي لعواقب وخيمة على نمو الجنين.

وبالنسبة لتوليد الطاقة من الالتهام الذاتي: يمكن للأحماض الأمينية الناتجة من تكسير البروتينات أثناء عملية الالتهام الذاتي أن تتحول إلى وسائط دورة كريبس[666]، وبالتالي تساهم في إنتاج الطاقة. كما تستخدم الأحماض الأمينية لإنتاج الجلوكوز بواسطة الكبد[667]. ويؤدي التهام قطيرات الدهون[668] أيضا إلى إنتاج الطاقة.

وبالنسبة للفائدة الثانية لعملية الالتهام الذاتي سنجد أن **الخلية تحطم البروتينات الأقل أهمية، لتصنع منها بروتينات أكثر أهمية**. والمفترض أن بناء البروتينات[669] يقل أثناء الجوع، لكن تخليق بعض أنواع البروتينات المهمة يستمر، بل يزيد مثل إنزيمات الليسوسومات، وبروتينات سلسلة التنفس، والإنزيمات المضادة للأكسدة، والبروتينات المنخرطة في تخليق الأحماض الأمينية. وخلايا الخميرة التي تفتقر للجينات اللازمة لتنفيذ الالتهام الذاتي لن

---

**662)** عملية الالتهام الذاتي توجد لدى الكائنات من نوع Eukaryotes من أول الخميرة حتى النبات والإنسان.

**663) Karp's Cell and Molecular Biology. Concepts and Experiments.** Page 292. Eighth edition. By Janet Iwasa and Wallace Marshal. Wiley. 2016.

**664) Mizushima N, Komatsu M**. Autophagy: renovation of cells and tissues. Cell. 2011 Nov 11;147(4):728-41. doi: 10.1016/j.cell.2011.10.026. PMID: 22078875.

**665) Parzych KR, Klionsky DJ**. An overview of autophagy: morphology, mechanism, and regulation. Antioxid Redox Signal. 2014 Jan 20;20(3):460-73. doi: 10.1089/ars.2013.5371. Epub 2013 Aug 2. PMID: 23725295; PMCID: PMC3894687.

**666)** Krebs cycle=tricarboxylic acid (TCA) cycle=citric acid cycle.

**667)** تسمى عملية تصنيع الجلوكوز من الأحماض الأمينية "استحداث السكر" Gluconeogenesis. وهذه العملية تبدأ بتحويل بيروفيت إلى أوكزالوأسيتات Oxaloacetate. وأهم المواد اللازمة لتوليد الجلوكوز من هذه العملية هي الأحماض الأمينية خاصة حمض ألانين. كما يمكن استخدام الجلسرول واللاكتات لتوليد الجلوكوز، لكن الاعتماد الأكبر على الأحماض الأمينية. ولا يمكن استخدام الأحماض الدهنية لتوليد الجلوكوز لأن أسيتيل كو إيه الناتج من تكسير الدهون لا يمكنه أن يتحول مرة أخرى إلى بيروفيت (التفاعل غير منعكس)، وبالتالي لا يكمل عملية توليد الجلوكوز. انظر:

**Principles of Medical Biochemistry.** By Gerhard Meisenberg and William H. Simmons. Page 393. 4$^{th}$ edition. 2017. Elsevier. Printed in China.

**668)** Lipophagy

**669)** Protein anabolism

تستطيع تخليق هذه البروتينات المهمة أثناء الجوع، فتفقد وظائفها التنفسية، وتتراكم بها مستويات عالية من أنواع الأكسجين المتفاعلة[670]، فتموت.

وتبدأ عملية الالتهام الذاتي بتصنيع غشاء مزدوج[671] (غشاء داخلي، وآخر خارجي)، يحيط بالعضو المراد التهامه مثل الميتوكوندريا. وبهذا تتكون حويصلة محيطة بالميتوكوندريا[672]، تندمج فيما بعد بحويصلة أخرى هي الليسوسوم Lysosome، حيث يوجد أكثر من 50 إنزيم لهضم مختلف أنواع المواد، فتقوم هذه الإنزيمات بهضم الميتوكوندريا، وهضم الغشاء الداخلي الذي كان قد تكون في البداية ليحيط بها. ومن أهم الظروف التي تحفز الالتهام الذاتي نقص الغذاء خاصة الأحماض الأمينية. وهذا منطقي لأن النواتج الرئيسية للالتهام الذاتي هي الأحماض الأمينية التي تأتي من تدمير بروتينات الخلية.

ورغم أن الالتهام الذاتي يتم تحفيزه حين تتعرض الخلية لأزمة، إلا أنه يحدث بشكل دائم لا يتوقف داخل الخلية بهدف تجديد محتوياتها، والتخلص من الأعضاء الصغيرة التالفة أو الزائدة عن الحاجة. وتقول التقديرات أن 1-1.5% من البروتينات داخل خلية الكبد السليمة يتم تدميرها كل ساعة بواسطة الالتهام الذاتي، الذي يعتبر تصرفا طبيعيا تماما.

**ومن يفكر بطريقة سطحية، سيسخط على هذه الخلية المتوحشة التي لا ترحم أعضاءها وبروتيناتها. لكن من يتحلى بالحكمة سيجد أن ما فعلته الخلية هو عين الصواب**، فتحطيم بعض البروتينات يعود بالنفع على الخلايا في أوقات الجوع والأزمات، بل في الأوقات العادية أيضا.

إن **دور الالتهام الذاتي في أوقات الجوع يشبه رجلا، تاه في صحراء جرداء** لعدة أيام حتى شارف على الهلاك، فقابله رجل يحمل طعاما، فرجاه أن يطعمه، فوافق الرجل مقابل أن يعطيه إحدى كليتيه. فقبل الجائع سريعا، لأن التضحية بإحدى الكليتين أهون من الموت جوعا. وهذا يشبه بالضبط الالتهام الذاتي حيث تضحي الخلية ببعض مكوناتها الأقل أهمية كي تحافظ على المكونات الأكثر أهمية.

---

**670)** Reactive oxygen species

**671)** يسمى هذا الغشاء Phagophore

**672)** تسمى هذه الحويصلة Autophagosome

**هنا نجد مبدأ فلسفيا تطبقه الخلية، هو: (التضحية بالجزء في سبيل الكل).**

وشبيه بهذا **ما يفعله الجسم في حالة هبوط الدورة الدموية حيث يقوم بإعادة توزيع الدم بحيث تصل كميات أكبر منه إلى أكثر الأعضاء أهمية**، أي القلب والمخ، وفي نفس الوقت يقل تدفق الدم إلى الأعضاء الأقل أهمية مثل الجلد والجهاز الهضمي.[673]

**وبهذا يمكن فهم ظاهرة غريبة مثل التهام الذات في إطار مبدأ «ترتيب الأولويات»، حيث يتم تقديم الأهم على الأقل أهمية. فهل يمكن لمصادفات الجينات العشوائية أن ترقى لمثل هذه الفلسفة العميقة، أم أن الجسم قد صنعه إله حكيم؟**

لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

## فلسفة الاستشهاد

بعض الناس يضحون بكل غال ونفيس من أجل الآخرين. وأحيانا يصل التفاني إلى التضحية بالحياة. ومن العجب أن نعرف أن هذا السمو الخلقي الرفيع موجود في أجسامنا على شكل ما يسمى عملية «**الموت المُبرمَج للخلايا**» apoptosis[674]. وهنا نجد أن الخلية تقرر الانتحار حتى لا تضر ببقية خلايا الجسم[675].

على سبيل المثال إن لم تستطع الخلية إصلاح تلف بالغ في الحامض النووي (دي إن إيه)، فإن مجموعة معينة من الجينات تنشط في نفس الخلية، فتؤدي إلى تدمير مكوناتها من بروتينات ودهون وأحماض نووية، لأن هذه الخلية إن استمرت في الحياة، فقد تتحول إلى خلية سرطانية، تميت الجسم كله. وأنا أفضل تسمية هذه العملية بالاستشهاد، وليس بالانتحار، فالخلية تقتل نفسها ليس لأنها سئمت من الحياة، ولكن حفاظا على بقية أعضاء الجسم. **إنها خلايا فدائية استشهادية. وما أرفعها من فلسفة!**

---

**673) Scott L. Weiss, Pierre Tissières, and Mark J. Peters.** Shock. Nelson Textbook of Pediatrics. volume 1. Chapter 85. Page: 600. Editors: Robert M. Kliegman, Joseph W. St Geme III, Nathan J Blum, et al. 22th edition, 2024, Elsevier.

**674)** Programmed cell death.

**675) Karp's Cell and Molecular Biology. Concepts and Experiments.** Chapter 15.17: Apoptosis (Programmed Cell Death). Page 621-622. Eighth edition. By Janet Iwasa and Wallace Marshal. Wiley. 2016.

**ويحدث الموت المبرمج للخلايا أيضا أثناء تكون الجنين،** حيث تكون أصابع اليد في البداية ملتصقة مع بعضها بشكل يشبه المجداف. وهنا يلعب الموت المبرمج دورا مهما عن طريق قتل الخلايا الزائدة بين الأصابع، فيؤدي هذا إلى خلق فراغات بين الأصابع، فتنفصل عن بعضها، ولولا ذلك لما تمكن الإنسان من استخدام أصابعه في الكتابة وإصلاح الأدوات وتناول الطعام. ويصف بعض العلماء هذه العملية بما يفعله النحات حين يحفر في الصخر ليخلق ملامح للجسد.

**ومن الفوائد العظيمة للموت المبرمج للخلايا أنه يؤدي لموت الخلايا الليمفاوية التي تمتلك مستقبلات ترتبط بقوة ببروتينات الجسم الطبيعية الموجودة على أسطح الخلايا.** فلو بقيت هذه الخلايا الليمفاوية حية، لقامت بتدمير خلايا الجسم الطبيعية، فيموت الجنين، أو يولد بأمراض شديدة الخطورة. وعلى ذلك، ففي جسد كل جنين تموت الخلايا الليمفاوية التي يمكنها الارتباط ببروتينات هذا الجسد، بينما تبقى الخلايا الليمفاوية الأخرى التي يمكنها الارتباط بالبروتينات الأجنبية الغريبة مثل بروتينات الجراثيم، فتدمرها إن حاولت غزو الجسم.

ويستمر الموت المبرمج للخلايا بعد ولادة الإنسان، فيؤدي مثلا إلى التخلص من خلايا المناعة الليمفاوية، التي لم يعد لوجودها ضرورة بعد انتهاء مهمتها في مكافحة الجراثيم. ويقدر العلماء أن عددا هائلا من الخلايا ($10^{10}$-$10^{11}$ خلية) يموت كل يوم بفعل الموت المبرمج.

وموت الخلايا المبرمج يحدث بواسطة جزيئات عديدة أهمها إنزيمات كاسبيز Caspases. **ويتم الموت غالبا في هدوء وصمت** حيث تنكمش الخلية، وتصغر نواتها، وتفقد الارتباط بالخلايا المجاورة، ويتمزق ما بها من كروماتين، وتكثر الفقاعات على سطحها، ثم تنقسم إلى أجسام صغيرة، تلتهمها خلايا المناعة دون صخب، ودون حدوث التهاب ضار بالخلايا المجاورة.

**ومن العجيب أن الموت المبرمج للخلايا يشبه في دقته العملية الجراحية،** لأن موت الخلايا إن زاد عن المطلوب، أضر بالجسم، وسبب أمراضا مثل مرض السكر، وإن قل عن

المطلوب سبب أمراضا كالسرطان. ولو زاد موت الخلايا في يد الجنين لتآكلت الأصابع تماما، كذلك لو قل موت الخلايا بين الأصابع لظلت ملتصقة، ولما انتفع بها الإنسان. نحن أمام خطة في غاية الإحكام والدقة والمهارة. ولا مكان على الإطلاق للمصادفات ولا العشوائية. هناك إله. ولا إله إلا الله. محمد رسول الله.

## فلسفة الإعدام

في أحد الأيام بعد أكثر من عشرين عاما من دراسة الطب خطر على بالي سؤال: لماذا يتم تدمير كل الجزيئات في الجسم؟

على سبيل المثال يتعرض هرمون الإنسولين سريعا للتدمير بواسطة إنزيم (إنسولينيز)[676]، وإنزيم (كاثيبسين-دي)[677،678] ويبلغ عمر النصف للإنسولين حوالي 5 دقائق فقط.

ويتم التخلص من هرمون «ألدوستيرون» بواسطة الكبد، الذي يعمل على ربطه بمجموعة "جلوكيورونيد"[679] كي يسهل إخراجه بواسطة الكلية[680]. ويبلغ عمر النصف له 20 دقيقة.

والهرمون «المضاد لإدرار البول»[681] يدمَّر بسرعة بواسطة إنزيم معين من نوع "ببتيديز"[682]، ويبلغ عمر النصف الخاص به 5-10 دقائق فقط[683].

ومادة «أنجيوتنسين 2»[684] القابضة للأوعية الدموية تبقى في الدورة الدموية لمدة دقيقة أو دقيقتين فقط، لأنها تتعرض سريعا للتثبيط بفعل مجموعة من الإنزيمات التي تسمى «أنجيوتِنسينيز» Angiotensinases.[685]

---

**676)** Insulin-degrading enzyme (IDE; insulinase)
**677)** Cathepsin D
**678) Hulse RE, Ralat LA, Wei-Jen T**. Structure, function, and regulation of insulin-degrading enzyme. Vitam Horm. 2009;80:635-48. doi: 10.1016/S0083-6729(08)00622-5. PMID: 19251053.
**679)** Glucuronide group
**680) Berne & Levy Physiology**: Chapter 43 (The adrenal gland). By Bruce M. Koeppen, Bruce A. Stanton, Julianne M. Hall, and Agnieszka Swiatecka-Urban (Editors). Eighth edition, 2024. Elsevier.
**681)** Antidiuretic hormone=Arginine vasopressin
**682)** Cysteine aminoterminal peptidase
**683) Nelson Textbook of Pediatrics.** Chapter 596 (Diabetes Insipidus). By Carmen L. Soto-Rivera, David T. Breault, and Joseph A. Majzoub
**684)** Angiotensin II

والناقلات العصبية مثل «نور أدرينالين»، و«أدرينالين»، و«دوبامين» بعد أن تؤدي وظائفها عند التشابكات العصبية[686]، تتعرض للالتهام بواسطة نهايات الأعصاب وخلايا المخ الأخرى[687]، ليتم تدميرها بواسطة إنزيمين، هما (ماو)[688] و(كومت)[689،690،691].

وتدمير مادة الهيموجلوبين الموجودة في كرات الدم الحمراء يتم من خلال تكسير بروتين (جلوبين) إلى أحماض أمينية، وكذلك تدمير مادة (هيم) بواسطة الكبد إلى (بيليفردين)، ثم صبغة الصفراء (بيليروبين)[692].

ويتعرض "دي إن إيه" للتدمير بواسطة إنزيمات DNases. ويتعرض "آر إن إيه" أيضا للتدمير بواسطة إنزيمات RNases.[693]

والأمثلة لا تحصى.

وهناك مصنعان رئيسيان للهدم في الخلية، هما «البروتياسومات» Proteasomes و«اللَّيْسوسومات» Lysosomes.[694]

**وإذا كان من الطبيعي أن يدمر الجسم السموم والمواد الضارة، فبأي منطق يدمر المواد المفيدة** كالبروتينات والإنزيمات والهرمونات؟ **لماذا أهدم، ثم أعيد البناء؟** لماذا تنتج الخلايا إنزيمات متخصصة في التدمير، ومصانع جبارة لتحطيم البروتينات مثل البروتياسوم؟ **لماذا كل هذا التعب؟**

---

**685) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 237. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

**686)** Synapses

**687)** Astrocytes

**688)** MAO= Monoamine oxidase

**689)** COMT= Catechol O-methyltransferase

**690)** وتستعمل نفس هذه الآلية لتدمير (أدرينالين) و(نور أدرينالين) اللذين تفرزهما الغدة الكظرية، لكن التدمير هنا يتم أساسا بواسطة إنزيم (كومت) في الأنسجة خارج الأعصاب كالكبد والكلى.

**691) Berne & Levy Physiology**: Chapter 43 (The adrenal gland). By Bruce M. Koeppen, Bruce A. Stanton, Julianne M. Hall, and Agnieszka Swiatecka-Urban (Editors). Eighth edition, 2024. Elsevier.

**692) Wagener, F. A., Volk, H. D., Willis, D., Abraham, N. G., Soares, M. P., Adema, G. J., et al.** (2003). Different faces of the heme-heme oxygenase system in inflammation. Pharmacol. Rev. 55 (3), 551–571. doi: 10.1124/pr.55.3.5

**693) Lewin's genes XII**. By, Jocelyn E. Krebs, Elliott S. Goldstein, and Stephen T. Kilpatrick. Chapter 2 (Chapter 2.2: Nucleases). Publisher: Jones & Bartlett Learning, Burlington, Massachusetts. 2018.

**694)** البروتيوسومات لها عمل خاص، وهو تدمير البروتينات المرتبطة ببروتين يوبيكويتين. أما الليسوسوم، فهو عبارة عن عضو صغير داخل الخلية يحتوي على أكثر من 50 إنزيما، قادرة على تحطيم وهضم أي مادة حيوية. والليسوسومات يمكنها أن تدمر المواد الموجودة في غشاء الخلية أو تلك القادمة من خارج الخلية. أما تجمعات البروتينات الأضخم من أن تنقل للبروتياسوم، فإن الخيار الأخير الذي يناسبها هو «الالتهام الذاتي» Autophagy.

وبعد قليل من البحث مع لملمة شتات الأفكار، عثرت بعون الله على الأجوبة البسيطة.

**أولا:**

لو ظلت كل الجزيئات في الجسم سليمة دون تكسير، لتراكمت، وأضرت الجسم.

على سبيل المثال **لو زاد (الهرمون المضاد لإدرار البول)** Antidiuretic hormone في الدم، لانخفض الصوديوم بالدم[695]، ولدخلت السوائل بكثرة إلى المخ، فتحدث التشنجات والغيبوبة وربما الوفاة.

**ولو زاد هرمون (رينين)** Renin الذي تفرزه الكلية، لارتفع ضغط الدم، وانخفض مستوى البوتاسيوم.

**ولو تراكمت مادة (هيم)** Heme -التي تدخل في تكوين الهيموجلوبين-لأدت إلى زيادة تكوين أنواع الأكسجين المتفاعلة[696،697]، فتصاب الخلايا بالضرر بسبب زيادة الالتهابات والأكسدة.

**ولو ارتفع مستوى هرمون (جاسترين) الذي تفرزه المعدة،** لزاد إفراز حامض الهيدروكلوريك في المعدة لفترات طويلة، فتحدث قرحة المعدة والاثنا عشر[698].

**وانظر إلى مادة (أسيتِل كولين)**: إنها تعمل كناقل عصبي، يؤدي وظائف مفيدة للجسم مثل انقباض العضلات، وإفراز الغدد، وتنشيط حركة المعدة. لكن الجسم يتصرف بشكل غريب مع هذا الناقل العصبي، فيدمره[699] بمجرد أداء وظيفته بواسطة إنزيم اسمه "أسيتِل كولين إستيريز" [700] Acetylcholinesterase.

والحكمة من هذا التدمير هي أن الناقل العصبي إن تراكم بعد إفرازه، لحدثت إثارة مفرطة لمستقبلاته. ويمكننا أن نعرف النتائج المترتبة على ذلك إن تتبعنا ما تفعله بعض العقاقير

---

**695)** تسمى هذه الحالة Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone secretion (SIADH)

**696)** Reactive oxygen species

**697) Wu B, Wu Y and Tang W** (2019) Heme Catabolic Pathway in Inflammation and Immune Disorders. Front. Pharmacol. 10:825. doi: 10.3389/fphar.2019.00825.

698) هذا يشبه مرض "زولينجر إليسون" Zollinger–Ellison syndrome.

**699) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 93-96. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

**700)** تشمل إنزيمات كولين إستيريز Colinesterase enzymes كلا من (acetylcholinesterase: AChE) و (Pseudocholinesterase) و (Erythrocyte AChE).

والسموم، التي توقف نشاط الإنزيم، فتزيد كمية أسيتل كولين. بعض العقاقير مثل "نيوستيجمين" توقف نشاط الإنزيم لعدة ساعات، فيتراكم الناقل العصبي، ويتسبب في تقلصات شديدة بالعضلات. وإن أثرت التقلصات على عضلات الحنجرة، مات الإنسان مختنقا. وأخطر من ذلك غاز الأعصاب[701]، الذي يستخدم كسلاح كيماوي، والذي يستطيع يوقف نشاط الإنزيم لعدة أسابيع، فيؤدي إلى الموت. وبعض المبيدات الحشرية توقف نشاط الإنزيم، فيتراكم أسيتل كولين عند مستقبلاته في الأحشاء والغدد[702]، فيعاني الإنسان من غزارة العرق، وسلس البول، وكثرة الدموع واللعاب، وألم البطن، والإسهال، والقيء، وزيادة إفرازات الشعب الهوائية وتقلصها، وضيق التنفس، وتباطؤ القلب، وانخفاض ضغط الدم، والموت. وتراكم الناقل العصبي في العضلات والأعصاب[703]، يؤدي لحدوث تشنجات، ورعشة، وتقلصات، وآلام بالعضلات[704]، يعقبها في النهاية شلل رخو بسبب استمرار حالة إزالة الاستقطاب، فيتوقف التنفس. وإثارة المستقبلات في الغدة الكظرية والجهاز العصبي السمبثاوي[705] قد تؤدي إلى سرعة ضربات القلب وارتفاع ضغط الدم. ويحدث كذلك اضطراب شديد في عمل المخ، فيعاني الإنسان من القلق، والتوتر، وفقدان الاتزان، والتشنجات، والغيبوبة، وتوقف التنفس.[706]

وبعض المركبات الأخرى لها فوائد مهمة للجسم، لكنها إن تراكمت، أصابت الجسم بأضرار بالغة. ولهذا كان لا بد من تدمير الكميات الزائدة منها بواسطة إنزيمات الليسوسومات. على سبيل المثال تعد **مركبات «جليكوز أمينو جليكان»**[707،708] من أهم مكونات النسيج الضام، وغشاء الخلية، وغشاء النواة. لكنها إن تراكمت في الخلية، أدت إلى عواقب شديدة الخطورة

---

**(701** diisopropyl fluorophosphate

**(702** يسمى هذا النوع المستقبلات المسكارينية Muscarinic receptors

**(703** يسمى هذا النوع من المستقبلات النيكوتينية Nicotinic receptors، وهي توجد في العضلات والأعصاب.

**704)** Tremors,fsciculations, myoclonic jerks, cramps.

**(705** من المعروف أن الناقل العصبي السابق للعُقد Preganglionic في حالة كل من الجهاز العصبي السمبثاوي والجهاز العصبي الباراسمبثاوي هو أسيتل كولين، بينما الناقل العصبي التالي للعقد Postganglionic في حالة الجهاز السمبثاوي هو نور أدرينالين، وفي حالة الجهاز الباراسمبثاوي هو أسيتل كولين.

**706) Nelson Textbook of Pediatrics.** Chapter 94, page 719 and Chapter 763, page 4447-4448.

**707)** Glycosaminoglycans (GAG)

**(708** عبارة عن كربوهيدرات معقدة طويلة السلسلة مثل (كوندرويتين-4 سلفات) و(كوندرويتين-6 سلفات)، و(هيباران سلفات)، و(ديرماتان سلفات)، و(كيراتان سلفات)، و(هياليورونان). وهذه المواد يتم تخليقها، ثم ترتبط بالبروتينات (باستثناء هياليورونان) لتكون (بروتيوجليكان) Proteoglycan، التي تمثل المكون الأساسي للمادة الأرضية Ground substance للنسيج الضام، وغشاء الخلية وغشاء النواة. ويبدأ تكسير بروتيوجليكان بتحلل البروتين المكون لها، ثم يتم تدمير (GAG) في خطوات تدريجية.

مثل الإصابة بالتخلف العقلي، وقصر القامة، وقبح ملامح الوجه، وتضخم الكبد والطحال، وتشوه العظام، وتحلل الشبكية، وعتمة القرنية، وتضخم القلب، وتيبس المفاصل، والموت.[709،710]

وتعتبر **مركبات «سفينجوليبيد»**[711] من المكونات المهمة لأغشية الخلايا. لكنها إن تراكمت داخل الخلية، أدت إلى مشاكل خطيرة مثل تضخم الكبد والطحال، وضمور في الأعصاب يتجلى على شكل تخلف عقلي، وتشنجات، وشلل، ثم الوفاة في النهاية[712].

**ثانيا:**

كثير من الجزيئات تؤدي دورها لفترة مؤقتة، وتحت ظروف معينة. ولو ظلت موجودة باستمرار لأضرت بالجسم. ولهذا لا بد من تدميرها بعد أن تنهي مهمتها.

على سبيل المثال **لو ظل هرمون الإنسولين مرتفعا في الدم حتى في أوقات الجوع**، لاستمر يعمل على خفض مستوى سكر الجلوكوز في الدم إلى مستويات خطيرة، فيموت الإنسان أو يصاب بالشلل.

**ولو ظل مستوى هرمون «أدرينالين» وهرمون «نور أدرينالين»** (اللذان تفرزهما الغدة الكظرية في حالة الخوف والجري ونقص السكر) عاليا، لبقي ضغط الدم مرتفعا باستمرار، فيصاب الإنسان بأضرار بالغة.

**ثالثا:**

لو ارتفعت مستويات عدد من المواد في نفس الوقت، لتضاربت أفعالها، ولما استفاد الجسم من أي منها. على سبيل المثال لو ارتفع الإنسولين، وفي نفس الوقت ارتفعت الهرمونات المضادة له (مثل جلوكاجون وأدرينالين)، لأصبح من الصعب على الجسم أن يخفض السكر عقب تناول الطعام، أو يرفعه وقت الجوع.

**709)** مجموع هذه الأعراض يمثل مرض Mucopolysaccharidosis الذي يعرفه كل أطباء الأطفال.
**710) Nelson Textbook of Pediatrics.** Chapter 109 (Mucopolysaccharidoses). By Christina Lampe. Page 938.
**711)** Sphingolipids
**712) Nelson Textbook of Pediatrics.** Chapter 639 (Neurodegenerative disorders of childhood). By Kristin A. Seaborg and Jennifer M. Kwon. Page 3711.

**رابعا:**

**قد تدمر الخلايا بعض مكوناتها كي تنقذ نفسها من الموت، وتبقى على قيد الحياة**[713]، وهذه تسمى عملية الالتهام الذاتي Autophagy. وهذه العملية تمد الجسم بالأحماض الأمينية، التي تستخدم كوقود وقت المجاعة، كما تستخدم كمادة خام لصنع إنزيمات لا غنى عنها لبقاء الحياة. وقد تكلمنا عن تلك العملية في موضع آخر.

**خامسا:**

لكي تؤدي البروتينات عملها، لا بد أن تنحني بطريقة خاصة، فالشكل يؤثر على الوظيفة. المظلة أو الشمسية إن طُويت لم يعد لها فائدة، وإن فُردت حمت الإنسان من الشمس، رغم أنها نفس المظلة في الحالتين.

وبالمثل **إن انحنى البروتين بشكل خاطيء بعد إنتاجه، ثم انتقل إلى أجزاء الخلية الأخرى، لأصابها بأضرار بالغة.** ولهذا يكون الهدف من عملية الإعدام في الخلية أحيانا هو التخلص من البروتينات التي تنحني بشكل خاطيء Misfolded proteins.

**ومن العجيب أن الخلية لا تسارع إلى إعدام البروتينات الضارة، بل تلجأ أولا إلى محاولات جادة للإصلاح، وهذا تصرف في منتهى الحكمة.** في البداية تحاول البروتينات الوصيفة Chaperones إعادة ثني البروتينات المنثنية بشكل خاطيء. فإن أخفقت هذه المحاولة كان الخيار الثاني هو تحطيم البروتين داخل آلات الدمار المسماة «البروتياسوم» في السيتوبلازم. وإن كان البروتين الذي تلف نهائيا قد كون تجمعات أضخم من أن تنقل للبروتياسوم، فإن الخيار الأخير هو «الالتهام الذاتي» Autophagy لهذه البروتينات.

وتحتوي الشبكة الإندوبلازمية على **«حساسات بروتينية»**[714]**، تستطيع اكتشاف زيادة مستويات البروتينات غير المنحنية، أو المنحنية بشكل خاطيء.** فإن تراكمت هذه البروتينات في الشبكة الإندوبلازمية، نشطت الحساسات، فيترتب على ذلك سلسلة من الأحداث، تنتهي

---

**713)** عملية الالتهام الذاتي توجد لدى الكائنات من نوع Eukaryotes من أول الخميرة حتى النبات والإنسان.

**714)** يعتقد العلماء أن هذه الحساسات تكون في الحالة الطبيعية غير نشطة بسبب ارتباطها بوصيفات جزيئية Molecular chaperones خاصة بروتين BiP.فإن تراكمت البروتينات ذات الانحناء الخاطيء في الشبكة الإندوبلازمية، فإن بروتينات BiP يتم استدعائها لتعمل كوصيفات تساعد البروتينات على الانحناء بشكل صحيح، وبالتالي تصبح BiP غير قادرة على تثبيط الحساسات، فتنشط الحساسات، وتؤدي لتنشيط مئات الجينات.

بتنشيط مئات الجينات التي تنتج بروتينات، بعضها يمثل بروتينات وصيفة Chaperones، تساعد البروتينات المنثنية بشكل خاطيء على تصحيح حالتها، وبعضها بروتينات تعمل على نقل البروتينات المنثنية بشكل خاطيء إلى السيتوبلازم انتظارا لتدميرها، وبعضها بروتينات تساعد على تحطيم البروتينات ذات الانثناء الخاطيء داخل البروتياسوم.[715]

**وإخفاق عملية التخلص من البروتينات غير السليمة يمكن أن يؤدي لإصابة الإنسان بأكثر من ستين مرضا مختلفا** منها التليف الكيسي[716،717] وهذا دليل على الأهمية البالغة لتدمير هذه البروتينات.

## فلسفة الألم

كلنا نكره الألم. لكن **أغلب الناس لا يعلمون أن للألم فوائدة جليلة**. هب أنك كنت تسير في الطريق، فدخل في قدمك مسمار، لكنك لم تشعر به وهو يدخل، فإن المسمار سيواصل الضغط على قدمك، وينغرس في جلدك بدرجة أكبر، فتصبح الإصابة أشد، وتسيل كمية أكبر من الدماء، وتدخل كمية أكبر من الجراثيم. وبالمثل إن كنت تأكل يوما، فعضضت لسانك، لكنك لم تشعر بالألم، فستواصل الأكل بشكل طبيعي، فتمزق الأسنان اللسان. والألم يجعل ربة البيت تبعد يدها بسرعة إن لمست إناء ساخنا. ولو غاب الألم لكان من السهل أن يحرق الإنسان جسده كله وهو يستحم بماء ساخن في البرد.

وهذه الفائدة الخطيرة لا يدرك أهميتها إلا من فقدها، فبعض المرضى المصابين بالتهابات في الأعصاب الحسية، أو ولدوا بخلل في عملية الإحساس بالألم يصابون يوميا بإصابات في أيديهم وأرجلهم لأنهم **حرموا من نعمة الألم التي تدفع الإنسان للابتعاد عن مصدر الإصابة**. ومن كثرة الإصابات يحدث لهم أحيانا بتر في الأصابع. وإن أصيب أحدهم بالتهاب في الزائدة، فسيظل يواصل حياته بشكل طبيعي دون أن يلتمس علاجا لدى الطبيب، إلى أن يصاب بالتهاب بريتوني، وتسمم بالدم. وكذلك إن أصيب الإنسان بقرحة في المعدة، فلن

**715)** تسمى هذه العملية ER-associated degradation ( ERAD )

**716)** Cystic fibrosis

**717)** **Karp's Cell and Molecular Biology. Concepts and Experiments**. Page 274-275. Eighth edition. By Janet Iwasa and Wallace Marshal. Wiley. 2016.

يبحث عن علاج إلى أن يحدث ثقب في المعدة، فيموت على إثره. ولولا ألم الصداع لتأخر اكتشاف أورام المخ. ولولا ألم الصدر، لما علم المرء أنه مصاب بذبحة صدرية.

والألم يجعل الإنسان يقلل من جهده، فيحافظ على سلامة جسده: لولا الألم لظل الإنسان يمشي ويجلس بطريقة غير سليمة ويحمل الأثقال رغم إصابة ظهره بانزلاق غضروفي، أو تورم ركبته بسبب التهاب المفاصل، فتكون النتيجة مزيدا من التلف للأعصاب والمفاصل.

ولا نبالغ إذا قلنا أن **مليارات البشر نجوا من الموت ومن الأمراض الخطيرة بسبب التحذير الذي تلقوه من الألم**.

وللألم فائدة أخرى خطيرة، **فلو لم يكن الإنسان يشعر بالألم لأقدم على أعمال خطيرة تهدد حياته** كأن يصعد على جبل شاهق، أو يتسلق شجرة عالية، أو يقف في طريق السيارات؛ لأنه إن سقط على الأرض، وكسرت عظامه، فلن يحس بوجع. **وستكثر المشاجرات بين الناس** لأن اللكمات والصفعات والعصي لن توجع أحدا. وسيلجأ الناس إلى أسلحة أشد فتكا كالمسدسات لحسم المشاجرات لأنه لا يوجد بديل آخر يؤثر في الخصم ويردعه. **وستكثر الحروب** لأن الجندي لن يخاف من المعركة، فالسيف إن اخترق بطنه أو قطع رقبته، فلن يشعر بشيء. وستكون كارثة تهدد بفناء البشرية.

**والألم هو الذي يحمي الكائنات من بعضها**. بدون الألم لن تستطيع قرون الثور، أو أنياب الأسد، أو لسعات النحل، أو لدغات العقرب أن تحمى الكائن الحي.

## فلسفة الزوجية

استوقفني يوما قول الله عز وجل: **{أَلَمْ نَجْعَلْ لَهُ عَيْنَيْنِ (8) وَلِسَانًا وَشَفَتَيْنِ}** [البلد: 8، 9].

إن كلمة (عينين) وكلمة (شفتين) تشيران إلى نعمة نغفل عنها جميعا، وهي وجود زوجين من بعض الأعضاء. لقد خلق الله لكل منا عين في اليمن، وأخرى في اليسار. وكان من الممكن أن يكون للإنسان عين واحدة مثما يكون له قلب واحد ومعدة واحدة. ووجود عينين له فائدة

كبيرة، لأن مساحة المنطقة التي تراها عينان أكبر من مساحة المنطقة التي تراها عين واحدة. ويمكنك الآن أن تغلق إحدى عينيك لتتأكد من ذلك. كما أن الرؤية بعين واحدة تكون أقل وضوحا. وفوق ذلك، فإن أصيبت إحدى العينين في حادث، فسيظل الإنسان يرى باستعمال العين الأخرى. ولا شك أن الرؤية بعين واحدة ضعيفة أفضل ألف مرة من فقد الرؤية تماما. وبهذا تمثل كل عين بديلا احتياطيا للعين الأخرى.

**وبالنسبة للشفتين** سنجد أن الإنسان لو كان لديه شفة واحدة فقط لما استطاع نطق بعض الحروف مثل الباء والفاء والميم والواو. وهذا سيؤثر بشدة على الكلام والتواصل بين الناس. كما أن وجود شفتين بدلا من واحدة يجعل الوجه أكثر جمالا. وفضلا عن ذلك، فالشفتان تتعاونان على إحكام غلق الفم. ولو كان للإنسان شفة واحدة، وأخذ يعوم في البحر، فسيدخل الماء المالح من بين أسنانه رغما عنه. ومن الفوائد الطريفة للشفتين أنهما تمكنان الإنسان من النفخ. إن النفخ عبارة عن إخراج تيار قوي من الهواء من الفم. وإن فتحت فمك على آخره، وحاولت إخراج الهواء، ثم وضعت يدك أمام فمك، فستحس بأن التيار الخارج ضعيف. أما إن ضممت شفتيك، وأخرجت الهواء، فستشعر يدك بقوته، وهذا يفيد الإنسان في تأجيج النار، أو تبريد الأشياء الساخنة. وتتعاون الشفتان أيضا على شرب الماء والسوائل، فهذا ولا شك أفضل وأسهل من وضع الكوب بين صفي الأسنان.

**ونفس الفكرة تنطبق على اليدين،** فإذا كانت اليد الواحدة مفيدة، فإن اليدين أكثر فائدة، لأنهما تمنحان الإنسان قوة أكبر في الإمساك بالأشياء، ودقة أعظم في التحكم فيها كما يحدث أثناء رفع الأثقال، والخياطة، وإصلاح الآلات. ووجود يدين يمكن الإنسان من حمل شيئين في نفس الوقت مثل أم تحمل طفلها على كتفها بمساعدة إحدى اليدين، وتحمل باليد الأخرى كيس فاكهة. وبعض الحركات لا تتم إلا بيدين مثل تسلق الأشجار، وصعود الجبال، والسباحة في الماء. كما تعمل إحدى اليدين كقوة إحتياطية، تعوض فقد اليد الأخرى إن أصيبت بشلل أو كسر أو بتر، فلا شك أن يدا واحدة أفضل من عدم وجود أي يد على الإطلاق.

**ووجود رجلين** يمنح الإنسان فوائد مشابهة، فالمشيء برجل واحدة غير ممكن إلا بالاستعانة بعصا قوية، وسيكون مشيا بطيئا، ومرهقا للغاية. وسيكون من الصعب أن يقف الإنسان بثبات وهو يستخدم كلتا يديه كما في حالة دق مسمار في حائط أو تقليم فروع شجرة، أو الضرب في الأرض بالفأس. وتعمل إحدى الرجلين أيضا كقوة احتياطية في حالة فقد الرجل الأخرى في حالة الشلل أو الكسر أو البتر.

**ووجود رئتين مفيد** لأن حجم الرئة الواحدة لا يكفي لسد حاجة الإنسان من الأكسجين بشكل مريح. وفضلا عن ذلك، تعمل كل رئة كقوة احتياطية في حالة إصابة الأخرى بحادث أو ورم أو التهاب رئوي، أو دخول جسم غريب. كذلك إن دخل الهواء أو تراكمت السوائل داخل غشاء البلورا[718]، فستتعرض رئة واحدة للضغط، وتبقى الأخرى سليمة في الغالب. أما لو كان للإنسان رئة واحدة، فستتعرض كلها للضغط، وتصبح حالة الإنسان أخطر.

**ووجود كليتين أمر مهم** لأن إحداهما تعوض الأخرى في حالة إصابتها في حادث أو حصوات أو التهابات أو أورام. وإذا كان أعداد مرضى الفشل الكلوي هذه الأيام كبير، فما بالك لو كان للإنسان من الأصل كلية واحدة؟ ومن الأمور المرعبة حقا أن يولد الإنسان بكلية واحدة، أو يستأصل الأطباء إحدى كليتيه بسبب ورم أو تضخم. مثل هذا الشخص يعيش في حالة قلق دائم لأنه يملك كلية واحدة فقط، ولو أصيبت لأي سببب، فسيصبح مريضا بالفشل الكلوي. فما أعظم نعمة الله.

**ووجود فتحتين للأنف مهم** بحيث إذا انسدت إحداهما بقيت الأخرى مفتوحة. ويكفي أن تتذكر شعورك بالضيق وأنت مصاب بالزكام وكلتا فتحتي أنفك مغلقتان، ثم شعورك بالراحة بعدها إن انفتحت إحداهما. وإن كان لدى الطفل المولود حديثا عيب خلقي يتسبب في انسداد ناحية واحدة من الأنف فيمكنه أن يحيا، أما إن انسد الجانبان، فسيكون مصيره الاختناق والموت إن لم يتدخل الأطباء فورا.

---

**718)** Pleura

**ووجود أذنان مهم** لأنهما يجعلان شكل الإنسان أجمل. كما أن ذلك يعين الإنسان على معرفة الجهة التي يصدر منها الصوت.

**وتوليد كهرباء القلب** يتم بواسطة عقدة أساسية، هي SA node، وعقدة احتياطية، هي AV node، التي تتولى مهمة إمداد القلب بالكهرباء في حالة مرض العقدة الأساسية.

*******

ومن ناحية أخرى سنجد أن بعض الأعضاء توجد بشكل فردي، لأن وجود اثنين منها لن يكون له فائدة أو سيكون ضارا.

**لا يوجد بنكرياس إضافي للإنسان** لأن البنكرياس الواحد يكفي تماما لهضم الطعام بكفاءة. ومن ناحية أخرى، سيقوم البنكرياس الثاني بإفراز الإنسولين تماما مثل البنكرياس الأول، فتزيد نسبته في الدم، وينخفض السكر، ويموت الإنسان.

**لا يوجد كبد إضافي للإنسان** لأن الكبد الواحد يخدم الجسم بشكل ممتاز في الأحوال العادية، فيعمل على هضم الطعام مثلا بكفاءة تامة. ولو كان لدى الإنسان كبد آخر في الناحية اليسرى، لعانت المعدة من ضغط شديد، ولن تستطيع التمدد لتلقي ما يكفي من الطعام. وسيؤدي وجود كبد ثان إلى زيادة كمية كثير من البروتينات في الجسم عن الحد المطلوب مثل عوامل التلجط، فيصاب الإنسان بجلطات قاتلة في القلب والمخ.

ينبغي مثلا أن نسأل: **لماذا لم يكن لدى الإنسان قلبان بحيث إن أصيب أحدهما، تولى الآخر المهمة بدلا منه؟**

طرحت هذا السؤال على نفسي حين توقفت يوما عند قول الله تعالى: **{مَا جَعَلَ اللَّهُ لِرَجُلٍ مِنْ قَلْبَيْنِ فِي جَوْفِهِ}** [الأحزاب: 4]

مع الأسف لم اعثر على إجابة لهذا السؤال البسيط في الكتب الطبية. فكان على الخيال أن يذهب هنا وهناك أملا في العثور على الحل.

افترضت أولا أن القلبين موجودان في نفس المسار بحيث يخرج الدم من أحد القلبين، فيضخه للقلب الآخر. لو كان الأمر كذلك، ومرض القلب الثاني، وعجز عن ضخ الدم الذي يصل إليه من القلب الأول، فسيجد القلب الأول أمامه مشكلة لأن الدم سيتراكم في القلب الثاني المريض، ولن يخرج منه بسهولة إلى أعضاء الجسم. وعلى ذلك، فلا بد أن يكون القلبان متمتعين بالقوة والسلامة، وبالتالي فلا ميزة لقلبين أكثر من قلب واحد. وهناك مشكلة أخرى، وهي أن الدم سيخرج من القلب الأول في شريان، ليدخل إلى القلب الثاني. لكن الضغط في الشريان مرتفع، وبالتالي سيتدفق الدم بقوة كبيرة إلى القلب الثاني، فيرهقه للغاية (Preload). لكن في جسم الإنسان الحقيقي يدخل الدم برفق إلى القلب لأنه يصل عبر أوردة، والضغط في الأوردة منخفض.

ولو فكرنا في طريقة أخرى لنظم القلبين، وهي أن يتلقى كل منهما الدم من أحد نصفي الجسم، ويضخه إلى نفس النصف، بحيث ينقسم الجسم إلى جزأين لكل منهما قلب مستقل، على سبيل المثل يغذي أحد القلبين الرأس والصدر والذراعين، ويغذي القلب الآخر البطن والرجلين. ويمكن أيضا ان يغذي أحد القلبين النصف الأيمن من الجسم، ويغذي القلب الآخر النصف الأيسر من الجسم. ولو كان الأمر كذلك، ومرض القلب الأول، فسيحرم نصف الجسم من الدم المحمل بالغذاء والأكسجين الذي كان يأتي من القلب قبل مرضه، ولن يستطيع القلب الآخر إمداده بحاجته لأن الدورتين الدمويتين منفصلتان تماما. ولو افترضنا أن قليلا من الشرايين تمر من أحد القلبين إلى النصف الآخر من الجسم، كما تأتي أوردة من أحد النصفين للقلب الآخر. لو كان الأمر كذلك فلن يكفي هذا العدد القليل من الشرايين والأوردة لتغذية نصف كامل من الجسم، وستظل المشكلة قائمة.

*******

**وفي المقابل لا يوجد للإنسان قناتان هضميتان،** فهو لا يملك معدتان، ولا اثنين من الأمعاء، ولا فتحتي شرج.

لو كان لدى الإنسان معدتان تشبهان تماما معدتنا الحالية، لتضاعفت كمية الطعام التي يمكن للإنسان أن يأكلها، فيزداد وزنه بشدة، وتكتسح البدانة غالبية البشر. كما سيؤدي امتلاء المعدتين بالطعام إلى زيادة كبيرة في ضغط البطن Intra-abdominal pressure، وهذا يسبب نقص تدفق الدم للقلب، وانخفاض في ضغط الدم.

ولو كان لكل من المعدتين نصف حجم معدتنا الحالية، لظلت كمية الطعام مساوية للكمية التي نأكلها الآن، لكن لن يكون هناك فائدة من وجود معدتين وقناتين هضميتين. فلو أصيبت إحداهما مثلا بنزلة معوية، فسيخرج منها القيء والإسهال، ويسببان الجفاف حتى لو ظلت القناة الأخرى سليمة. ولو حدث انسداد للأمعاء في إحدى القناتين، فسيحدث القيء والجفاف بالمثل، وستموت تلك الأمعاء المسدودة بعد عدة ساعات، ويحدث بها ثقب، ثم التهاب بريتوني يصيب القناة السليمة بالشلل هي الأخرى. ولو أصيب الإنسان بالإمساك في إحدى القناتين، فلن تخفف القناة السليمة من الألم الذي يشعر به الإنسان أثناء خروج البراز من القناة المريضة. وإن فقدت إحدى القناتين القدرة على التحكم في إخراج البراز، فلن تساعدها القناة الأخرى على حل مشكلتها. وبالجملة لن يستفيد الجسم من وجود قناتين هضمتين.

**وربما يتساءل البعض: ما فائدة وجود ذراعين أو قسمين للجهاز العصبي السمبثاوي: الأعصاب السمبثاوية التي تفرز نورأدرينالين، والغدة الكظرية التي تفرز أدرينالين ونور أدرينالين؟**

يجيب علماء الفسيولوجيا قائلين أن هذا يمثل نوعا من التعاون والتكافل، بحيث إن فقد الجسم أحد القسمين تكفل القسم الآخر بالمهمة. وهذه وسيلة أمان مهمة للجسم. كذلك من المهم خلق الغدة الكظرية لأن هرموناتها تفرَز في الدم، وتصل بالتالي إلى جميع خلايا الجسم، فتؤثر عليها، كأن تحثها على زيادة معدل الأيض، بينما الأعصاب السمبثاوية تغذي فقط نسبة صغيرة من كل خلايا الجسم، وهذا يجعل تأثيرها محدودا.[719]

---

**719) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 771. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

وفضلا عن هذا الكلام المنطقي، فلنا ملاحظة شخصية، وهي أن الاختلاف الطفيف بين أدرينالين ونورأدرينالين في التركيب[720] يترتب عليه اختلافات طفيفة في الوظيفة، وهذا يؤدي إلى التكامل، ويجعل كل واحد منهما يتميز في جوانب أكثر من الآخر. ومن أهم هذه الفروق أن أدرينالين يثير مستقبلات "ألفا" و"بيتا" بشكل متساو، بينما يثير نورأدرينالين مستقبلات "ألفا" بدرجة أكبر من إثارته لمستقبلات "بيتا". ويترتب على هذا أن أدرينالين ينشط القلب بدرجة أكبر، بينما يؤدي نورأدرينالين إلى انقباض الأوعية الدموية، ورفع ضغط الدم بدرجة أكبر. كذلك يتميز أدرينالين على نورأدرينالين في قدرته على تحليل الجليكوجين، ورفع مستوى السكر، وتحليل الدهون، وإنتاج الطاقة والحرارة،[721،722] وتوسيع الشعب الهوائية. وأحيانا يقوم أدرينالين بتوسيع بعض الشرايين[723] مثل الشرايين التاجية في القلب[724] وشرايين العضلات الإرادية أثناء بذل الجهد[725].

**وربما لا يتضح الفرق بين أردينالين ونورأدرينالين في الأحوال العادية، لكن تخيل لو أن الجسم كان خاليا من أدرينالين، وكان يحتوي فقط على نورأدرينالين. ربما حدث ما يلي:**

- كثير من مرضى القلب سيتعرضون لخطر شديد لأن أي توتر أو مرض أو ضعف في قوة عضلة القلب سيؤدي إلى زيادة نشاط الجهاز السمبثاوي، فيزداد نورأدرينالين، فيؤدي إلى انقباض شديد في الشرايين الطرفية، يصاحبه زيادة غير كبيرة في نشاط القلب، فتكون النتيجة زيادة العبء على القلب Afterload، وقد يموت هؤلاء المرضى بسهولة.
- إن مر الإنسان بمشكلة اجتماعية أو نفسية، فإن وجود نورأدرينالين وحده سيسبب انقباضا أكبر في الشريان التاجي، وقد يسبب ذبحة صدرية، لكن وجود الأدرينالين يخفف من هذا الأمر لأنه يسبب بعض الاتساع لشرايين القلب بسبب إثارته لمستقبلات بيتا.

**720)** مجموعة ميثيل إضافية في أدرينالين.

**721)** Calorigenesis and thermogenesis.

**722)** تأثير أدرينالين على الأيض أكبر من تاثير نورأدرينالين بمقدار 5-10 مرات.

**723)** يمتلك أدرينالين القدرة على توسيع الشرايين لكونه قادرا على إثارة المستقبلات من نوع بيتا-2.

**724)** تحتوي الشرايين التاجية على كل من مستقبلات ألفا (التي تؤدي إلى انقباض الشرايين)، ومستقبلات بيتا (التي تعمل على توسيع الشرايين).

**725)** قليل من الأعصاب السمبثاوية تستطيع اختراق الشعب الهوائية، لكن أدرينالين ونورأدرينالين يصلان من الغدة الكظرية عن طريق الدم بسهولة إلى الشعب الهوائية، فيعملان على توسيعها. والدور الأكبر يقوم به أدرينالين بسبب إثارة مستقبلات بيتا.

- حين يمتنع الإنسان عن تناول الطعام (وقت المرض أو المجاعة أو النوم لفترة طويلة أو القيء المستمر) سينخفض السكر بسرعة في الدم لو لم يكن أدرينالين موجودا لأن أدرينالين أقدر من نورأدرينالين على رفع مستوى السكر.
- إن تواجد الإنسان في مكان بارد (كما يحدث لأهلنا في غزة)، فإن نورأدرينالين سيكون أقل قدرة على توليد الحرارة مقارنة بأدرينالين. وقد يمرض الإنسان أو يموت من البرد.
- ربما أيضا يعاني مرضى الجهاز التنفسي من ضيق التنفس فيما لو كان أدرينالين غير موجود، وذلك لأنه يحدث اتساعا أكبر بالشعب الهوائية مقارنة بنورأدرينالين.

## فلسفة الهجرة

الهجرة ظاهرة طبيعية. الإنسان يهاجر، والحيوانات تهاجر، والطيور تهاجر. لكن الغريب أن **بعض خلايا الجسم أيضا تهاجر، والدافع لهجرتها ليس قلة الغذاء، ولكن لأنها ستكون أكثر فائدة للجسم في مكانها الجديد. إنها هجرة من أجل الغير، أو مهمة من أجل المصلحة العليا للجماعة**. يا له من عمل مثالي!

وهجرة الخلايا تحدث أثناء تكون الجنين حيث تنتقل الخلايا من منشئها الأصلي إلى أماكن أخرى. ومن أهم الخلايا المهاجرة خلايا الأعصاب في قشرة المخ ثم المخيخ، والحبل الشوكي، وشبكية العين.[726،727،728]

والخلايا التي تهاجر هي خلايا غير ناضجة[729]، تتميز بقدرتها الكبيرة على الحركة، وبعد أن تصل إلى وجهتها تصبح خلايا ناضجة مستقرة[730]. **ولو ظلت الخلايا مكانها دون هجرة، لعانى الإنسان من أعراض عصبية خطيرة كالتشنجات والتخلف العقلي والشلل** بسبب العيوب الخلقية في قشرة المخ، كأن تكون ملساء، أو ذات أخدود، أو غيرها.[731]

فهل كانت هذه الهجرة محض مصادفة وحركات عشوائية، أم أنها خطة، أعدها إله حكيم، يعرف الموضع المناسب لكل خلية؟ **هل تمتلك المصادفة رؤية، وبعد نظر، ومعلومات علمية دقيقة كي تفهم أن هذه الخلايا إن ظلت مكانها بعد أن يولد الجنين، فستكون وبالا عليه؟**

---

**726) Icha, Jaroslav; and Norden, Caren** (January 2014) Neuronal Migration: An Overview of Modes, Molecular Mechanisms and Model Systems. In: eLS. John Wiley & Sons, Ltd: Chichester. DOI: 10.1002/9780470015902.0000796.pub2

**727) Bressan C and Saghatelyan A** (2021) Intrinsic Mechanisms Regulating Neuronal Migration in the Postnatal Brain. Front. Cell. Neurosci. 14:620379. doi: 10.3389/fncel.2020.620379

**728) Alberto Spalice, Pasquale Parisi, Francesco Nicita, et al**. Neuronal migration disorders: clinical, neuroradiologic and genetics aspects. *Acta Pædiatrica* March 2009, **98**, pp. 421–433. DOI: 10.1111/j.1651-2227.2008.01160.x ·

**729)** Neuroblasts

**730)** Neurons

**731)** قد يؤدي الخلل في عملية الهجرة إلى أن تصبح قشرة المخ ملساء Lissencephaly أو ذات أخدود Schizencephaly، أو ذات تلافيف كثيرة صغيرة Polymicrogyria، أو بها تباين في الموضع ، Heterotopia، أو بؤر من سوء التخليق Focal cortical dysgenesis.

**والآليات التي تهاجر بها الخلايا عجيبة، فهي لا تمتطي جوادا، ولا تركب دراجة، بل تعتمد على البروتينات** التي تملكها والبروتينات الموجودة حولها مثل البروتينات الحركية وأكتين وريلين والأنابيب الدقيقة. **البروتينات هي التي تجذب، وتشد، وتحرك، وتنقل. والبروتينات هي التي تجعل الخلية تتشبث بخلية أخرى كي ترشدها إلى الوجهة التي ستهاجر إليها.**

على سبيل المثال لكي تهاجر الخلايا العصبية[732] نحو بصيلة الشم Olfactory bulb، فهناك عدة آليات لتحقيق ذلك، منها ما يلي:

- تحتوي الخلايا المهاجرة على مستقبلات «نيترين» Netrin receptors، وهذا يمكنها من التفاعل مع مادة «نيترين-1» الموجود على بصيلة الشم، فيكون هذا التجاذب دافعا للهجرة.
- تفرز بصيلة الشم مادة «GDNF» و «Prokineticin» اللتين تقومان كيميائيا بجذب الخلايا الصغيرة كي تهاجر نحوها[733].
- تقوم بعض أجزاء المخ مثل Choroid plexus بإفرراز مادة «Slit1» و «Slit2» اللتين تجعلان الخلايا المهاجرة تتنافر، وتتجه بعيدا عنها نحو بصيلة الشم.

ولا يعرف العلماء بشكل كامل كيف تهاجر الخلايا، لكنهم مقتنعون بأن العملية يساهم فيها عدد كبير من الجزيئات والمؤثرات، التي لا يتسع المقام لحصرها. **ولو تركت الجزيئات والعوالم الكثيرة وشأنها لتتصرف بالمصادفة، فلن تنجح في الغالب، وستدب الفوضى في عملية الهجرة**، ولا بد من يد تخطط، وتهيمن على جميع الجزيئات، وتزن دور كل جزيء حتى تضمن المحصلة النهائية. إنها يد الله.

**فليسأل الإنسان نفسه: لماذا تهاجر خلايا معينة دون غيرها؟ ولماذا تبدأ الهجرة من المكان الصحيح، وتنتهي إلى المكان الصحيح؟ ولماذا تكاد تتوقف هجرة الخلايا العصبية بعد الولادة ولدى الإنسان البالغ؟[734] وكيف علمت الخلايا أن هجرتها ستكون مفيدة للإنسان؟**

---

**732)** Neurolasts

**733)** Chemoattractants

**734)** تستمر هجرة الخلايا العصبية بشكل محدود جدا بعد الولادة، وتكون مقتصرة على مراكز قليلة خاصة، هي sub-granular zone of the dentate gyrus in the hippocampus، والمخيخ، ومنطقة subventricular zone التي تزود منطقة olfactory bulb بالخلايا.

**هل تُحسن المصادفات اختيار المكان والزمان والهدف بهذا الشكل، أم أن هناك خطة محكمة وضعها إله حكيم عليم؟** لا إله إلا الله محمد رسول الله.

## فلسفة المراقبة والتصحيح

ما يدهش المرء ليس فقط أن أجهزة الجسم ومنظوماته تعمل من أجل فائدة الإنسان، ولكن أيضا أن الجسم يراقب نفسه، ويتدخل إن حادت أجهزته عن العمل بشكل صحيح. والمدير الناجح يراقب العاملين معه جيدا، ويتدخل في الوقت المناسب إن صدرت منهم أخطاء. ولا يمكن لمدير أن ينجح، وهو غافل عما يفعله الموظفون من وراء ظهره.

ومراقبة الجسم لنفسه تتم دون أن يشعر الإنسان، فلا أحد منا يشعر بصخب الهرمونات والأفعال المنعكسة إذا ما حاولت رفع ضغطه المنخفض، أو خفض سكره المرتفع. العقل المفكر ليس هو الذي يتابع ويراقب. إذن من الذي يراقب؟ ومن الذي يصحح؟ إنه الجسد. الجسد يراقب نفسه. لكن الجسد ليس أكثر من مجموعة كبيرة من الذرات الجامدة الميتة التي لا تفكر. إذن الفضل في عملية الرقابة لا تُنسب للجسد، بل لإله خلق الجسد. **ولو جاز للمصادفة أن تخلق جينات ذات وظائف مفيدة للجسم، فهل تملك المصادفة من الدهاء ما يجعلها تخلق أنظمة مراقبة لاكتشاف حدوث خلل في هذه الوظائف، ثم تصحيحه؟ نحن أمام برهان ساطع على وجود الله.**

ويلاحظ أن **مراقبة الجسم لنفسه مراقبة إيجابية،** بمعنى أن الجسم لا يكتفي بالمشاهدة، ولا يجلس ليتحسر على أخطائه، بل يتدخل لتصحيح الخلل. وإذا اتفقنا على أنه لا خير في مدير غافل عما يجري في شركته من وراء ظهره، فليس أقل سوءا منه مدير يعلم بحدوث الأخطاء، لكنه يتوانى عن معالجتها. والمثل يقول: إن كنت لا تدري فتلك مصيبة. وإن كنت تدري فالمصيبة أعظم.

والآن هيا بنا إلى بعض الأمثلة على تلك الرقابة الذاتية:

## 1 -مراقبة تركيز سوائل الجسم

لا غني للجسم عن الماء. لكن كمية الماء في الجسم ينبغي أن تكون مضبوطة، فلا تزيد ولا تنقص عن حد معين. وزيادة الماء تؤدي لتقليل تركيز سوائل الجسم، بينما تؤدي قلة الماء إلى زيادة تركيز السوائل. ويمكنك تشبيه الأمر بكوب شاي، وُضع عليه بالخطأ 6 ملاعق من السكر، فإن أردت أن تقلل تركيز السكر، وجب عليك أن تضيف مزيدا من الماء. وللتبسيط يمكنك أن تسمي تركيز سوائل الجسم: (الأُسمولية)[735].

ويحاول الجسم ضبط أُسمولية البلازما عند قيمة (275-295)[736] تقريبا حتى لا يتعرض المخ على وجه الخصوص للتورم أو الانكماش. ويتم هذا الضبط بفضل خلايا داخل منطقة معينة في "الهيبوثالَمَس" (تحت المهاد) بالمخ[737]، وهي تعمل **كمستقبِلات للأسمولية**[738]، تحس بالتغيرات الطفيفة في تركيز السوائل[739،740]

وعندما يزداد تركيز بلازما الدم تنكمش خلايا المستقبلات بسبب خروج الماء منها، فتنشط قنوات أيونية، تؤدي لتولد تيار كهربي، ينتقل إلى منطقتين محددتين في " الهيبوثالَمَس"[741]، فيحثهما على إنتاج[742] «**الهرمون المضاد لإدرار البول**»[743]، الذي ينتقل إلى الكلى ليساعد أنابيب الكلى على امتصاص الماء، وإعادته إلى الدم بدلا من نزوله في البول. وبهذا يقل تركيز سوائل الدم مرة أخرى إلى الحد الطبيعي.

وبالعكس إن انخفض تركيز سوائل الجسم، قل إفراز الهرمون المضاد لإدرار البول، فيفقد الجسم كمية أكبر من الماء في البول، فيزداد تركيز سوائل الجسم.

---

**735)** Osmolality

**736)** وحدة قياس الأسمولية هي (مللي أُسمول/كجم ماء). وتذكر بعض المراجع أن الحد الأدنى للأسمولية الطبيعية يساوي 280.

**737)** Organum vasculosum of the lamina terminalis (OVLT) of the hypothalamus

**738)** Osmoreceptors

**739)** **Nelson Textbook of Pediatrics.** Chapter 596 (Diabetes Insipidus). By Carmen L. Soto-Rivera, David T. Breault, and Joseph A. Majzoub

**740)** **Berne & Levy Physiology**: Chapter 35 (Control of Body Fluid Osmolality and Volume). By Bruce M. Koeppen, Bruce A. Stanton, Julianne M. Hall, and Agnieszka Swiatecka-Urban (Editors). Eighth edition, 2024. Elsevier.

**741)** Supraoptic and paraventricular nuclei of the hypothalamus.

**742)** ينتقل هذا الهرمون من "تحت المهاد" إلى الجزء الخلفي من الغدة النخامية، حيث يفرز من هناك.

**743)** Antidiuretic hormone= Arginine vasopressin (AVP)

ملحوظة: يبدأ إفراز الهرمون المضاد لإدرار البول أساسا حين تزيد الأسمولية عن 283. وإن استمرت زيادة الأسمولية حتى 293، بدأ الإنسان يشعر بالعطش. معنى هذا الأن الإنسان لا يشعر بالعطش إلا بعد إفراز الهرمون المضاد لإفراز البول، وربما كان الهدف من ذلك كما يقول العلماء هو تحاشي الإفراط في الشرب، الذي قد يسبب نقص الصوديوم في الدم. على أي حال أنا أرى أن من مصلحة الإنسان أن يتأخر شعوره بالعطش، فهذا يجعله أكثر ألفة للحر والعمل الشاق والسفر.

والآن نسأل:

**هب أن المصادفة المحضة أدت إلى نشوء جين، ينتج هرمون،** يعمل على امتصاص الماء من الكلى إلى الدم، **فإن هذا الهرمون سيكون أشبه بالأعمى،** وسيظل يمارس عمله سواء أكان من مصلحة الجسم أن يستمر هذا العمل أو يتوقف.

**ومن هنا وجب على الإلحاد أن يحل مشكلة إضافية** كانت متوارية بين أعاجيب الجسم الكثيرة، ألا **وهي وجود مستقبلات الأسمولية،** التي تستشعر التغير في تركيز بلازما الدم. **هل نشأت هذه المستقبلات هي الأخرى بالمصادفة كما نشأ الهرمون المضاد لإدرار البول بالمصادفة كما تعتقدون؟**

**وهل أرشدت المصادفة أيضا مستقبلات الأسمولية إلى التصرف الصحيح** المتمثل في ضبط إفراز الهرمون بما يناسب تركيز سوائل الجسم؟ ألم يكن من المحتمل أن يتغير مسار الإشارات الكهربية المنطلقة من مستقبلات الأسمولية، بحيث لا تصل إلى المنطقة التي تفرز الهرمون المضاد لإدرار البول، وبالتالي لا يكون للمستقبلات أي فائدة، فتصبح كالمدير الضعيف الذي يعرف ما يدور في شركته، لكنه لا يقدر على إصلاح ما يحدث بها من تجاوزات؟

**وعلى ذلك، فمبدأ المصادفة الإلحادي يواجه ثلاث معضلات:**

أ. كيف نشأ جين ينظم تركيز السوائل؟

ب. كيف نشأ نظام مراقبة، يستشعر تغير تركيز السوائل؟

ت. كيف استطاع نظام المراقبة تصحيح الخلل في تركيز السوائل؟

احترم عقلك أيها الملحد، وكف عن التعويل على المصادفة، وقل معي: لا إله إلا الله، محمد رسول الله.

## 2 -مراقبة ضغط الدم

يحتوي جسم الإنسان على ما يشبه أجهزة الاستخبارات أو محطات الرصد، التي تكتشف انخفاض ضغط الدم، أو ارتفاعه بمجرد حدوثه.[744،745]

ومن هذه المستشعرات ما يسمى **بمستقبِلات الضغط** Baroreceptors، التي يتواجد أهمها في جدار شريان الأورطى والشريان السباتي[746]. وهي مصممة بحيث تحس بتمدد الشرايين الناتج عن ارتفاع الضغط.

**فإن ارتفع ضغط الدم**[747]، انطلقت إشارات كهربية من مستقبلات الضغط في خلال جزء من الثانية عبر العصب التاسع والعاشر المتصلين بها[748] لإثارة أعصاب **المحطة الأولى** في جذع المخ[749]. ثم تنتقل من المحطة الأولى إشارات لإثارة **محطة ثانية**[750]، فتبث بدورها إشارات لتثبيط **المحطة الثالثة**[751]. وهذه المحطة الثالثة كانت تنطلق منها في الأحوال العادية إشارات لتنشيط الأعصاب السمبثاوية[752]. وبالتالي يؤدي تثبيط المحطة الثالثة إلى تثبيط الأعصاب

---

**744) Ganong's Review of Medical Physiology.** Chapter 32 (Cardiovascular Regulatory Mechanisms**).** By KIM E. BARRETT, SUSAN M. BARMAN, HEDDWEN L. BROOKS, JASON X.-J. YUAN. 26th edition. 2019. McGraw-Hill Education.

**745) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 221-224. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

**746)** توجد مستقبلات الضغط بالتحديد في قوس شريان الأورطى aortic arch، وفي جيب صغير carotid sinus في الشريان السباتي الداخلي Internal carotid artery.

**747)** لا تعمل مستقبلات الضغط في الشريان السباتي، ولا تبث أي إشارات حين يكون الضغط منخفضا بشدة (أقل من 50-60 مم زئبق). بينما تبدأ مستقبلات الضغط في الأورطي في العمل عندما يكون الضغط 80-90 مم زئبق.

**748)** مستقبلات الضغط في الأورطى تنقل إحساساتها عبر العصب الحائر (العصب العاشر Vagus nerve)، بينما تنقل مستقبلات الضغط الموجودة في الشريان السباتي إحساساتها عبر العصب التاسع (glossopharyngeal nerves). وتفرز الألياف العصبية في هذين العصبين الناقل العصبي "جلوتاميت" Glutamate لإثارة المحطة الأولى في جذع المخ.

**749)** تسمى المحطة الأولى: The nucleus tractus solitarius الموجودة في النخاع المستطيل Medulla، وهي تفرز الناقل العصبي "جلوتاميت".

**750)** تسمى المحطة الثانية: caudal ventrolateral medulla (CVLM). وتفرز المحطة الثانية الناقل العصبي (GABA) لتثبيط المحطة الثالثة.

**751)** تسمى المحطة الثالثة Rosteral ventrolateral medulla (RVLM)، وهي تفرز الناقل العصبي "جلوتاميت".

**752)** تنزل الألياف العصبية الناشئة من المحطة الثالثة عبر الحبل الشوكي في (Thoracolumbar intermediolateral cell column)، وتفرز الناقل العصبي "جلوتاميت" في الأحوال العادية لتنشيط الأعصاب السمبثاوية السابقة للعقدة Preganglionic sympathetic neurons، والأخيرة تفرز الناقل العصبي "أسيتل كولين".

السمبثاوية. وفي نفس الوقت تبث **المحطة الأولى** إشارات كهربية لإثارة خلايا العصب الحائر[753].

**وملخص كل هذا أن ارتفاع ضغط الدم يثير مستقبلات الضغط، فيؤدي ذلك إلى تثبيط الأعصاب السمبثاوية، وتنشيط العصب الحائر، فيترتب على كلا الأمرين خفض ضغط الدم المرتفع عن طريق إنقاص معدل ضربات القلب وقوة انقباضه، وزيادة اتساع الشرايين والأوردة.[754]**

**<u>وبالعكس إن انخفض ضغط الدم</u>** -كما يحدث عند القيام فجأة من وضع الرقود-قل التيار الكهربي المنطلق من هذه المستقبلات، فيترتب على ذلك زيادة سرعة دقات القلب وقوة انقباضه، وضيق الشرايين والأوردة بهدف رفع ضغط الدم حتى لا يفقد الإنسان الوعي.

**مما سبق لا بد أن يشعر المرء بدهشة بالغة، تعبر عنها الأسئلة التالية:**

**هل ضُبط ضغط الدم الطبيعي لدى الإنسان بالمصادفة رغم تعدد الهرمونات والجينات والعوامل التي تؤثر عليه** مثل (كورتيزول) و(أدرينالين) و(نور أدرينالين) و(ورينين) و(ألدوستيرون)، إضافة إلى درجة قوة عضلة القلب، وعدد دقاته، وحجم الكليتين، وقدرتهما على العمل بما يناسب متطلبات الجسم بالضبط؟

**ولو كانت الكلية لدى الإنسان في حجم حبة الفول مثلا،** لتراكمت السوائل في الجسم، وارتفع ضغط الدم. ولو كان الجسم يفرز كمية أكبر من هرمون (الكورتيزول)، لارتفع ضغط الدم. ولو كانت كمية هرمون (ألدوستيرون) أقل، لانخفض الضغط. ولو كان القلب يدق بمعدل 30 دقة في الدقيقة بدلا من 75، لانخفض الضغط.

**وبفرض أن ضغط الدم قد ضُبط بالمصادفة، فهل من المصادفة أيضا نشوء مستقبلات للضغط،** تستشعر تغيرات الضغط؟

---

753) The vagal motor neurons in the nucleus ambiguus and dorsal motor nucleus

**754)** يؤدي انخفاض ضغط الدم إلى تراكم ثاني أكسيد الكربون، وزيادة أيون الهيدروجين، ونقص الأكسجين بالدم، وهذا يؤدي إلى إثارة المستقبلات الكيميائية الطرفية Chemoreceptors or chemosensitive cells الموجودة في الجسمين السباتيين والأجسام الأورطية، فيُبث منها إشارات كهربية، تنتقل عبر نفس الأعصاب التي تنقل إحساسات مستقبلات الضغط، فتؤدي إلى إثارة مركز انقباض الأوعية الدموية في جذع المخ، فيرتفع ضغط الدم مرة أخرى. لكن هذه المستقبلات الكيميائية لا تؤثر على ضغط الدم بشكل قوي إلا إن انخفض الضغط بشدة أقل من 80 مم زئبق. والمستقبلات الكيميائية تلعب دورا أكبر في التحكم في التنفس مقارنة بدورها في التحكم في ضغط الدم.

**وبفرض أن مستقبلات الضغط نشأت هي الأخرى بالمصادفة، فهل من المصادفة كذلك أن مستقبلات الضغط تبث إشاراتها الكهربية إلى مراكز محددة في المخ دون غيرها** من المراكز، بحيث تؤدي في النهاية إلى إعادة الضغط لوضعه الصحيح؟ **ألم يكن من المحتمل أن تتركز أغلب هذه المستقبلات في شرايين أخرى،** فترتبط بأعصاب أخرى غير العصب التاسع والعاشر، فتنقل إشاراتها إلى مراكز مختلفة في المخ، فتجعل الضغط المنخفض يزداد انخفاضا، وتجعل الضغط المرتفع يزداد ارتفاعا؟

**ألم يكن من المحتمل أن تفرز شبكة الأعصاب بين المحطات الثلاث ناقلات عصبية من أنواع أخرى،** فتثبط العصب الحائر، وتنشط العصب السمبثاوي، فتزيد الضغط المرتفع، وتقلل الضغط المنخفض؟ على سبيل المثال لو كانت أعصاب المحطة الثانية تفرز ناقلا عصبيا منبها مثل "جلوتاميت"[755] بدلا من الناقل العصبي المثبط "جابا"[756]، لانقلب أثر مستقبلات الضغط، فتزيد الضغط المرتفع ارتفاعا.

**ألم يكن من المحتمل أن الإشارات الواردة من مستقبلات الضغط تنتقل عبر مسارات عصبية مختلفة** إلى مركز الإبصار أو السمع أو الشم مثلا، فيرى الإنسان أشياء أو يسمع أصوات أو يشم روائح عند تغير الضغط دون أن يكون قادرا على تصحيح ضغطه؟

أظن أن اللجوء إلى فكرة المصادفة محض سخافة، ولا مفر من الاعتراف بوجود الله.

وطبعا نحن لا نزعم أن الجسم ينجح دائما في ضبط الضغط. هناك قطعا حالات مرضية يرتفع فيها الضغط وينخفض. نحن نتكلم عن آليات فسيولوجية، قادرة على حماية الإنسان من ارتفاع الضغط وانخفاضه بشكل يومي وفي حالات كثيرة. ونشوء هذه الآليات هو المعضلة، التي لا يقدم لها الإلحاد تفسيرا مرضيا. وكون هذه الآليات تخفق أحيانا لا ينفي ما لها من فائدة، وكما قلنا مرارا، فالدواء الذي يفيد 60% من المرضى أفضل من ترك كل المرضى بلا دواء. واعلموا أن كفاءة هذه الآليات لو كانت 100% لما مرض الإنسان، ولما مات،

**755)** Glutamate
**756)** GABA

وهذه حماقة، تؤدي لاكتظاظ الأرض بالسكان بما يفوق مواردها، ويصيب الحياة بملل قاتل، ويحرمها من التجديد.

الحمد لله الذي هدانا لهذا، وما كنا لنهتدي لولا أن هدانا الله.

## 3 -مراقبة حجم الدم

هناك أنظمة استشعار في الجسم، تسمى «**حساسات الحجم**» Volume sensors **وظيفتها الإحساس بحجم الدم، والعمل على تصحيح ما يعتريه من خلل**[757،758،759].

وهذه المستشعِرات عبارة عن «مستقبلات للضغط»[760]، وهي نوعان: أولا: «مستقبلات الضغط المنخفض»[761] في الأذينين والبطينين في القلب وفي الأوعية الدموية الرئوية الكبرى. ثانيا: «مستقبلات الضغط المرتفع»[762] في قوس شريان الأورطى[763] وانتفاخ الشريان السباتي الداخلي[764].

وكلا النوعين من مستقبلات الضغط تتم إثارته إن تمدد جدار الوعاء الذي يوجد فيه[765]. وكلاهما يبث إشارات كهربية تنتقل عبر العصب التاسع والعاشر إلى نواة معينة[766] في جذع المخ.

وضبط حجم الدم في الجسم لا يتم عن طريق سحب الدم من الجسم أو حقنه، بل عن طريق تقليل سوائل الدم أو زيادتها، فالسوائل تمثل أغلب مكونات الدم، وإن زادت السوائل زاد حجم الدم، وإن قلت السوائل قل حجم الدم.

---

**757) Berne & Levy Physiology**. By Bruce M. Koeppen, Bruce A. Stanton, Julianne M. Hall, and Agnieszka Swiatecka-Urban (Editors). Chapter 18 and chapter 35. Eighth edition, 2024. Elsevier.
**758) Ganong's Review of Medical Physiology.** Chapter 38 (Regulation of Extracellular Fluid Composition & Volume**)**. By KIM E. BARRETT, SUSAN M. BARMAN, HEDDWEN L. BROOKS, JASON X.-J. YUAN. 26th edition. 2019. McGraw-Hill Education.
**759) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 224, 396-398. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.
**760)** Baroreceptors
**761)** Low-pressure receptors=cardiopulmonary receptors
**762)** High pressure receptors
**763)** Aortic arch
**764)** Carotid body
**765)** Stretch receptors.
**766)** Nucleus of the tractus solitarius

**فإن زاد حجم الدم، عملت المستقبلات السابقة على تقليله للمستوى الطبيعي كما يلي:**

- زيادة حجم الدم تؤدي إلى تمدد الأذينين في القلب، فيتم تنبيه مستقبلات الضغط، فتنتقل منها إشارات إلى جذع المخ في إطار فعل منعكس (Volume reflex)، يتسبب في تقليل نشاط الأعصاب السمبثاوية إلى الكلى، فتتسع الشرايين الداخلة إلى كبيبات الكلى[767]، فيزيد ترشيح السوائل من الكلى، فيزداد إدرار البول، فيقل حجم الدم إلى الوضع الطبيعي.
- يؤدي تمدد الأذينين في نفس الوقت إلى فعل منعكس[768]، يقلل إفراز "الهرمون المضاد لإدرار البول"[769]، فيزداد نزول البول، ويقل حجم الدم.
- تمدد الأذينين بسبب زيادة حجم الدم يجعل خلاياهما تفرز هرمون، يدر البول، يسمى (ANP)[770]، كما تفرز خلايا البطينين هرمون شبيه، يدر البول أيضا، يسمى (BNP)[771]، فيعمل كلاهما على زيادة تخلص الكلى من الصوديوم والماء[772]، وعلى تقليل إفراز كل من «الهرمون المضاد لإدرار البول»، وهرمون «رينين»، وهرمون «ألدوستيرون». فتكون محصلة كل هذا نقص حجم الدم إلى المستوى الطبيعي.
- ويؤدى ارتفاع حجم الدم أيضا إلى تنبيه مستقبلات الضغط الموجودة في شريان الأورطى والشريان السباتي، فتؤدي بالمثل إلى تقليل النشاط العصبي السمبثاوي، وتقليل إفراز الهرمون المضاد لإدرار البول بهدف إنقاص حجم الدم مرة أخرى إلى المستوى الطبيعي.

**وبالعكس إن نقص حجم الدم، حدث آليات مضادة بهدف زيادته إلى الحجم الطبيعي كما يلي:**

- زيادة «الهرمون المضاد لإدرار البول» تزيد امتصاص الماء من أنابيب الكلى، وتعيده إلى الدم.

---

**767)** Afferent arterioles

**768)** تنتقل الإشارات من مستقبلات الضغط عبر العصب التاسع والعاشر إلى النواة التي تسمى (nuclei of the tractus solitarius) في النخاع المستطيل. ومن هذه النواة تنتقل إشارات إلى الهيبوثالامس للتحكم في فراز الهرمون المدرللبول.

**769)** Antidiuretic hormone (ADH) = Arginine vasopressin (AVP)

**770)** Atrial natriuretic peptide (ANP)

**771)** Brain natriuretic peptide (BNP)

**772)** يقلل ANP وBNP حجم الدم عن طريق توسعة الشرايين الداخلة إلى كبيبات الكلى afferent arterioles، وبالتالي زيادة معدل ترشيح كبيبات الكلى. كما يعملان على منع إعادة امتصاص أنابيب الكلى للصوديوم والماء. ومستوى كلا الهرمونين يرتفع إن زاد حجم الدم كما في حالة فشل القلب.

- يعمل نشاط الجهاز العصبي السمبثاوي على رفع حجم الدم من خلال خفض معدل الترشيح الكبيبي للكلى[773]، وزيادة امتصاص أنابيب الكلى للصوديوم والماء[774]، وكذلك زيادة إفراز الكلى لهرمون «رينين»[775]. وزيادة «رينين» تؤدي لزيادة هرمون «أنجيوتِنسين-2»[776]، والأخير يزيد بشكل مباشر امتصاص الماء والصوديوم من أنابيب الكلى، كما يحفز إفراز هرمون «ألدوستيرون»[777]، الذي يعمل بالمثل على امتصاص الصوديوم والماء من أنابيب الكلى إلى الدم.
- يؤدي انخفاض حجم الدم إلى انخفاض الضغط في الشرايين الداخلة إلى كبيبات الكلى[778]، فتفرز الكلى هرمون «رينين»، وبالتالي «أنجيوتنسين-2» و«ألدوستيرون»، وكلاهما يعمل بدوره على سحب الماء والصوديوم من أنابيب الكلى إلى الدم.

ومحصلة كل ما سبق هي ارتفاع حجم الدم مرة أخرى إلى المستوى الطبيعي[779].

**وهنا نوجه أسئلة مهمة للإلحاد:**

هب أن هرمون مثل «ألدوستيرون» أو «الهرمون المضاد لإدرار البول» قد نشأ بالمصادفة نتيجة طفرات جينية، فهل نشأت مستشعرات حجم الدم أيضا بالمصادفة؟

وهل أدت تلك المستشعرات إلى تصحيح حجم الدم بالمصادفة؟ ألم يكن من المحتمل أن تختلف مساراتها العصبية داخل المخ، فتؤدي لزيادة النشاط العصبي السمبثاوي، فتزيد حجم الدم بدلا من أن تقلله، فتضر الجسم؟

---

**773)** يقل معدل الترشيح الكبيبي للكلى Glomerular filtration rate بسبب ضيق الشرايين الداخلة للكلى Afferent arterioles بدرجة أكبر من ضيق الشرايين الخارجة من الكلى Efferent arterioles بفعل تنبيه (مستقبلات ألفا)، فيقل معدل الترشيح، ويقل نزول الصوديوم والماء من الدم للبول، فيزيد حجم الدم.

**774)** عن طريق تنبيه (مستقبلات ألفا).

**775)** يزيد إفراز رينين Renin بفعل تنبيه (مستقبل بيتا).

**776)** Angiotensin-II

**777)** Aldosterone

**778)** الخلايا التي تفرز (رينين) توجد في الشرايين الداخلة لكبيبات الكلى عند مدخلها لهذه الكبيبات، ولهذا تسمى هذه الخلايا Juxtaglomerular cells.

**779)** ويلاحظ أن مستقبلات الضغط في القلب والشريان الرئوي لا تحس بارتفاع ضغط الدم داخل الشرايين (خلافا لمستقبلات الضغط في الأورطى والشريان السباتي)، ولكنها تحس بزياد حجم الدم، وتعمل على تقليله، وبالتالي تقلل ضغط الدم في الشرايين، وذلك لأن زيادة حجم الدم تؤدي لزيادة ضخ القلب للدم، وبالتالي زيادة ضغط الدم. وعلى ذلك فإحساس هذه المستقبلات بحجم الدم يترتب عليه خفض ضغط الدم أسوة بما تفعله مستقبلات الضغط الموجودة على الأورطى والشريان السباتي.

ألم يكن من المحتمل أن يؤدي تراكم الدم داخل الأذينين أو البطينين بالقلب إلى انخفاض إفراز خلاياهما للهرمونين المدرين للبول (ANP، BNP)، أو إلى زيادة أحدهما، ونقص الآخر بنفس الدرجة، فتكون المحصلة صفرا، أو أن يختلف تركيبهما بحيث يؤديان لامتصاص الماء من الكلية بدلا من فقده، فيزيدان حجم الدم بدلا من تقليله؟

ألا تلاحظون أن تصحيح حجم الدم أمر معقد، ويتضمن خطوات عديدة، وآليات متشعبة متداخلة، وهذه أمور تفضي غالبا إلى الفوضى والإخفاق، بدلا من النظام والنجاح على اعتبار أنه كلما زاد عدد أعضاء منظومة أصبح إحداث التوافق بين عملهم أصعب، فالتوافق بين ثلاثة أبعد احتمالا من التوافق بين اثنين، والتوافق بين أربعة أبعد احتمالا من التوافق بين ثلاثة؟ فهل تملك المصادفة من المهارة ما يكفي للتنسيق بين الآليات المختلفة، أم أن ذلك من صنع إله حكيم؟

لا إله إلا الله محمد رسول الله.

## 4 -مراقبة سكر الجلوكوز

لا بد للجسم أن يراقب جيدا مستوى سكر الجلوكوز بالدم حتى يعمل على خفضه إن ارتفع، فيحمي الجسم من ضرر زيادته. فكيف يعرف الجسم أن مستوى الجلوكوز قد ارتفع؟[780،781،782]

حين يتناول الإنسان الطعام، يرتفع سكر الجلوكوز بالدم، فيدخل إلى «خلايا بيتا»[783] في البنكرياس بواسطة **ناقل خاص على هذه الخلايا يسمى (GLUT2)**، الذي يعتبر «**مستشعر جلوكوز**» Glucose sensor على سطح الخلية.

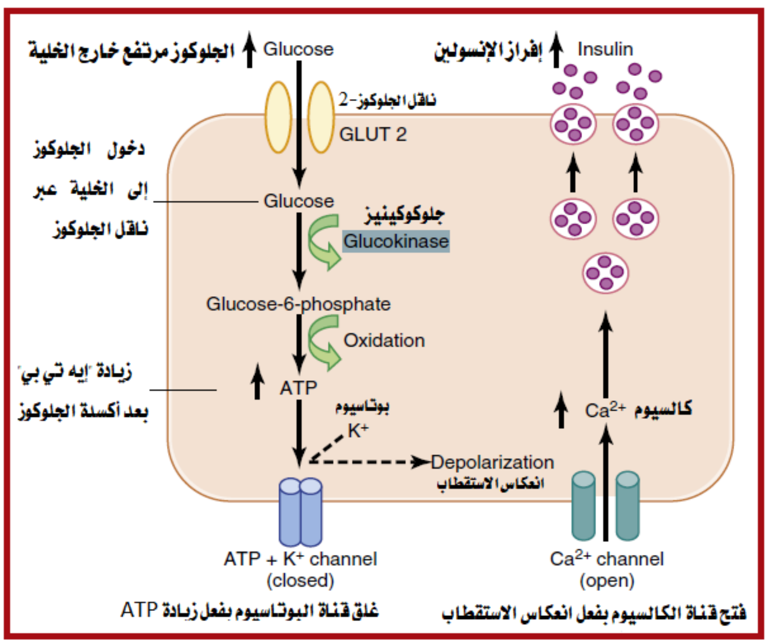
---

**780) Berne & Levy Physiology**. By Bruce M. Koeppen, Bruce A. Stanton, Julianne M. Hall, and Agnieszka Swiatecka-Urban (Editors). Chapter 39 (Hormonal Regulation of Energy Metabolism : Insulin). Eighth edition, 2024. Elsevier.
**781) Bo Sun, Hui Chen, Jisu Xue, Peiwu Li, Xu Fu.** The role of GLUT2 in glucose metabolism in multiple organs and tissues. *Molecular Biology Reports* (2023) 50:6963–6974. https://doi.org/10.1007/s11033-023-08535-w
**782) Ohtsubo K, Takamatsu S, Gao C, Korekane H, Kurosawa TM, Taniguchi N.** N-Glycosylation modulates the membrane sub-domain distribution and activity of glucose transporter 2 in pancreatic beta cells. Biochem Biophys Res Commun. 2013 May 3;434(2):346-51. doi: 10.1016/j.bbrc.2013.03.076. Epub 2013 Mar 30. PMID: 23548572.
**783)** Beta cells of the islets of Langerhans in the pancreas.

وداخل خلية بيتا يقابل الجلوكوز **إنزيم** « **جلوكوكَينيز**»[784]، الذي يحول الجلوكوز إلى (جلوكوز-6-فوسفات)، بقدر يتناسب مع كمية الجلوكوز الداخلة، ولهذا يعتبر جلوكوكينيز «**مستشعر الجلوكوز» الأساسي** في الخلية.

وبعد سلسلة من الخطوات الكيميائية يؤدي (جلوكوز-6-فوسفات) إلى زيادة (ATP) داخل خلية بيتا[785]، فيترتب على ذلك إغلاق «**قنوات البوتاسيوم الحساسة ل "إيه تي بي" ATP**»[786]، فيؤدي هذا إلى انعكاس استقطاب غشاء الخلية[787].

يؤدي انعكاس الاستقطاب إلى فتح «**قنوات الكالسيوم ذات البوابة الكهربية**»[788]، فيتدفق الكالسيوم إلى داخل الخلية، فيتسبب في تنشيط إفراز الإنسولين من الخلية[789]. ويبدأ إفراز الإنسولين في خلال 10 دقائق من تناول الطعام، ويصل لأعلى مستوياته بعد 30-45 دقيقة.




شكل يوضح خطوات إفراز الإنسولين[790]

---

**784)** Glucokinase= low-affinity hexokinase

**785)** يؤدي دخول الجلوكوز إلى إنتاج ATP بواسطة أكسدة الجلوكوز Glycolysis ودورة كريبس Krebs cycle وعملية Oxidative phosphorylation.

**786)** ATP-sensitive K+ channel

**787)** Depolarization

**788)** Voltage-gated Ca++ channel

**789)** يتم هذا الإفراز بواسطة عملية الإخراج الخلوي المعتمد على الأنابيب الدقيقة Microtubule-mediated exocytosis للحبيبات المحتوية على الإنسولين.

ولولا وجود مستشعر الجلوكوز (جلوكوكينيز) لأعيق إفراز الإنسولين، ولأصيب الإنسان بنوع وراثي من مرض السكر، يسمى اختصارا (MODY)[791].

**وهنا يواجه الإلحاد أسئلة محرجة:**

هب أن مصادفة سعيدة أدت إلى نشوء جين الإنسولين الذي يمنع تراكم السكر في الدم، فهل صنعت المصادفة أيضا مستشعرات في خلايا البنكرياس لكي تحس بزيادة الجلوكوز في الدم؟

لو لم توجد هذه المستشعرات، لكانت خلايا البنكرياس عمياء صماء، لا تحس أن السكر قد ارتفع في الدم، فتظل منتظرة بلا نهاية لتلك اللحظة التي تنهض فيها إلى إفراز الإنسولين الذي تعبت في تصنيعه بدلا من تركه حبيسا بلا فائدة داخل الخلية.

وبالعكس توجد مستشعرات الجلوكوز في أنسجة أخرى غير البنكرياس مثل الكبد[792]، لكنها لا تؤدي إلى إفراز الإنسولين لأن جين الإنسولين في هذه الأنسجة غير نشط. وعلى ذلك، **فهل كانت مصادفة أن اجتمعت مستشعرات الجلوكوز مع الإنسولين في نفس النسيج؟** وهل كانت مصادفة أن اجتمعا معا بالإضافة إلى بقية أعضاء المنظومة (قنوات البوتاسيوم والكالسيوم)؟ وإن كنت تعتقد ذلك، **فهل كانت مصادفة أيضا أنهم اجتمعوا في عدد صغير من الخلايا في البنكرياس،** وليس في كل خلايا البنكرياس، ولا في عضو ضخم كالكبد، ولا في كل خلايا الجسم؟ لو حدث ذلك، لزادت كمية الإنسولين أضعافا مضاعفة Hyperinsulinism، فينخفض السكر في الدم بشدة، ويموت الإنسان[793].

**وهل تعلم أن عمل مستشعرات الجلوكوز أشد تعقيدا مما تظن؟** ألا تعلم مثلا أن ناقل الجلوكوز GLUT2 عبارة عن بروتين، ولكي يعمل هذا الناقل، فينبغي أن يتم غرسه وتثبيته في غشاء الخلية. وهذا يتطلب إضافة جلوكوز إليه[794] بمساعدة إنزيم، يسمى OGT [795] .

---

**790) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 979. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

**791)** Maturity-onset diabetes of the young (MODY)

**792)** يوجد ناقل الجلوكوز GLUT2 في الكبدروالأمعاء وأنابيب الكلى وبعض مراكز المخ. ويوجد إنزيم جلوكوكينيز في الكبد. وتوجد قنوات الكالسيوم الكهربية في الأعصاب والعضلات. وتوجد قنوات البوتاسيوم الحساسة ل ATP في القلب والعضلات والأوعية الدموية والعين

**793)** قد يقول ملحد أحمق يقول أن الأمر ببساطة هو أن أي فرد يتم إنتاج الإنسولين لديه في أعضاء أخرى غير البنكرياس سيموت، ولا يتناسل، فلا يبقى في الجماعة إلا الأفراد الأسوياء. ونحن نرد على مثل هذه الحماقات قائلين: قبل أن تعزو موت الأفراد غير الأسوياء إلى الانتخاب الطبيعي عليك أن تبحث أولا عن تفسير لوجود الأسوياء.

**794)** تسمى عملية إضافة الجلوكوز: Glycosylation. وإضافة الجلوكوز تمكن الناقل من التفاعل مع جاليكتين-9 ، فيؤدي هذا إلى تثبيته بغشاء الخلية.

ولولا هذا الإنزيم، لقل إفراز الإنسولين، وأصيب المرء بمرض السكر؟ فهل تدخلت المصادفة هنا أيضا؟

هل المصادفة هي التي جمعت، ورتبت، وأبدعت، أم الله الحكيم العليم؟ لا إله إلا الله محمد رسول الله.

## 5 -مراقبة الكالسيوم

يمتلك الجسم مستقبلات خاصة، تراقب نسبة الكالسيوم في الدم Calcium-sensing receptors. وهذه المستقبلات عبارة عن بروتينات، تتواجد على سطح خلايا الغدة الجار درقية[796] (التي تفرز هرمون PTH)، وعلى خلايا أنابيب الكلى[797].

**فإن ارتفع مستوى الكالسيوم بالدم، أحست به هذه المستقبلات**، فتؤدي لتنشيط بعض الجزيئات في الخلية[798]، تنتهي بتقليل امتصاص الكالسيوم من أنابيب الكلى إلى الدم، وكذلك تقليل إفراز هرمون (PTH)، فيقل مستوى الكالسيوم بالدم، ويعود إلى النسبة الطبيعية مرة أخرى.

**وبالعكس إن انخفض مستوى الكالسيوم بالدم**، أحست به هذه المستقبلات، فتتدخل في الحال لزيادة امتصاص الكالسيوم من أنابيب الكلى، وزيادة إفراز هرمون (PTH). وهذا الهرمون يحرك الكالسيوم من العظام إلى الدم، ويزيد امتصاص الكالسيوم من أنابيب الكلى، كما يزيد نشاط إنزيم معين[799] يعمل بدوره على تنشيط "فيتامين-د"[800]، وبالتالي زيادة امتصاص

**795)** الاسم الكامل للإنزيم هو N-acetylglucosamine transferase (OGT)

**796)** Parathyroid gland

**797)** Proximal convoluted tubules.

**798)** تقترن هذه المستقبلات ببروتين-جي G-protein. وعند إثارة المستقبلات بالكالسيوم تؤدي لتنشيط (فوسفوليبيز-سي) Phospholipase C وزيادة تكوين كل من (inositol 1,4,5-triphosphate) و (Diacylglycerol)، فيؤدي هذا إلى إطلاق الكالسيوم من مخازنه داخل الخلية، فيعمل بدروه على تقليل إفراز هرمون (PTH)

**799)** 1α-hydroxylase enzyme

**800)** يسمى الشكل النشط من فيتامين-د: (كالسيتريول) Calcitriol

الكالسيوم من الأمعاء[801]، **فتكون نتيجة كل هذا ارتفاع مستوى الكالسيوم بالدم إلى النسبة الطبيعية مرة أخرى**.[802،803،804،805، 806]

**وهنا يتكرر السؤال:**

**بفرض أن مصادفة سعيدة أدت لنشوء جين ينتج هرمون (PTH)، الذي يرفع الكالسيوم بالدم، فهل أدت المصادفة أيضا إلى ابتكار جين آخر، ينتج مستشعرات للكالسيوم بالدم؟**

**وهل من قبيل المصادفة أن تقوم مستشعرات الكالسيوم بالتصرف الصحيح** إن أحست بارتفاع الكالسيوم؟ ولو تغير الأمر، وأدى تنبيه هذه المستشعرات بالعكس إلى زيادة هرمون PTH، لازداد الكالسيوم ارتفاعا على ارتفاع، فيصاب الإنسان بمضاعفات خطيرة؟

**ثم كيف ضُبط نشاط مستشعرات الكالسيوم بحيث تؤدي لوجود نسبة ملائمة من الكالسيوم؟** لو كان نشاط هذه المستشعرات مفرطا، لتوهم الجسم أن الكالسيوم بالدم مرتفع، فيعمل على خفضه، فيصاب الإنسان بالتشنجات، ويعاني من ترسب الكالسيوم بالكلى والمخ. وبالعكس، لو كان نشاط المستشعرات منخفضا، لتوهم الجسم أن الكالسيوم بالدم منخفض، فيعمل على رفعه، فيصاب الإنسان بمشاكل خطيرة، قد تصل إلى الغيبوبة والوفاة[807].

قولوا معي: لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

---

**801)** يعمل فيتامين-د على زيادة تخليق بروتين Calbindin-D، الذي يؤدي إلى زيادة امتصاص الكالسيوم من الأمعاء.

**802) Berne & Levy Physiology**: Chapter 36 (Potassium, Calcium, and Phosphate Homeostasis). By Bruce M. Koeppen, Bruce A. Stanton, Julianne M. Hall, and Agnieszka Swiatecka-Urban (Editors). Eighth edition, 2024. Elsevier.

**803) Nelson Textbook of Pediatrics**. Chapter 610 (Hormones and Peptides of Calcium Homeostasis and Bone Metabolism). By Evan G. Graber and Daniel A. Doyle.

**804) Pediatric Endocrinology: a Clinical Handbook**. By Dennis M. Styne. Page 124, 138, 149, 150. Springer International Publishing Switzerland, 2016. ISBN 978-3-319-18370-1. ISBN 978-3-319-18371-8 (eBook)

**805) Calcium-sensing receptor.** *Online Mendelian Inheritance in Man (OMIM)*. www.omim.org/entry/601199.

**806) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 1001-1002. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

**807)** إن كان الإنسان يحمل طفرة في أحد الجينين فقط، أصيب بمرض اسمه Familial hypocalciuric hypercalcemia، وهو مرض حميد، يكتشف بالمصادفة غالبا، لكنه قد يسبب في الكبار التهاب متكرر في البنكرياس، وتراكم الكالسيوم في جدران الأوعية الدموية premature vascular calcification. وإن كان الإنسان يحمل طفرة في كلا الجينين، فإنه يصاب في الغالب عقب الولادة بمرض عنيف، يسمى Neonatal severe hyperparathyroidism. وهذا المرض الشديد يحدث أحيانا لدى قلة من المرضى الذين لديهم طفرة واحدة فقط في الجين. انظر:

**Nelson Textbook of Pediatrics.** Chapter 613: Hyperparathyroidism. Page 3440. By Evan G. Graber and Daniel A. Doyle.

## 6 -مراقبة الأكسجين

إن نظرت إلى شخص أصيب بالتهاب رئوي، لوجدت أنفاسه تتلاحق بسرعة في محاولة لإدخال أكبر قدر من الأكسجين. وتسارع التنفس يحدث دون قصد من الإنسان، وذلك بفضل وجود مراكز داخل جذع المخ تتحكم في التنفس. هذه المراكز ترسل إشارات كهربية إلى عضلات القفص الصدري، فتحركها بسرعة أو ببطء حسب الحاجة. لكن كيف عرفت مراكز التنفس أن هذا المريض بحاجة لمزيد من الأكسجين؟ السبب هو وجود «**مستشعرات الأكسجين**».

ومستشعرات –أو حساسات-الأكسجين الرئيسية تسمى «**المستقبلات الكيميائية الطرفية**» Peripheral chemoreceptors، التي توجد في الجسيم السباتي[808] وجسيم الأورطى[809]. وتثار هذه المستقبلات أساسا بسبب النقص الشديد للأكسجين[810]، وتثار بدرجة أقل في حالة زيادة ثاني أكسيد الكربون أو زيادة أيون الهيدروجين. ويؤدي تنبيه المستقبلات إلى انطلاق تيار كهربي إلى منطقة تنفسية في جذع المخ،[811] فيترتب على ذلك زيادة سرعة التنفس كي يحصل الجسم على المزيد من الأكسجين.[812]

ما معنى هذا؟ معناه أنه **إن جاز للملحد أن يعتقد أن الرئة والقلب والدم قد تكونوا بالمصادفة للتعاون في توفير الأكسجين لمختلف أعضاء الجسم، فهل من المصادفة أيضا خلق حساسات للأكسجين، تستشعر انخفاض تركيزه في الدم، وتعمل على تصحيحه؟**

**وهل من المصادفة أن يؤدي نشاط هذه المستقبلات إلى التصرف الصحيح بحيث تزيد سرعة التنفس إن انخفض الأكسجين في الدم؟**

---

**808)** يقع الجسيم السباتي Carotid body عند تفرع الشريان السباتي المشترك Common carotid artery، وتنطلق منه ألياف عصبية، تلتحق بالعصب التاسع Glossopharyngeal nerve.

**809)** يقع جسيم الأورطى Aortic body على قوس الأورطى، وينطلق منه ألياف عصبية تلتحق بالعصب الحائر (العصب العاشر) Vagus nerve.

**810)** تثار هذه المستقبلات حين ينخفض الضغط الجزئي للأكسجين PO2 في الدم إلى أقل من 70 ملليمتر زئبق. ويعتقد العلماء أن هذه الحساسات تثار بسبب احتوائها على خلايا، تسمى خلايا جلوماس Glomus cells التي تتشابك مع نهايات عصبية. وتحتوي هذه الخلايا على قنوات بوتاسيوم حساسة للأكسجين O2-sensitive potassium channels، يتم تثبيطها حينما ينخفض ضغط الأكسجين في الدم بشدة، فيزول استقطاب غشاء الخلية، فتفتح قنوات الكالسيوم الكهربية Voltage-gated calcium channels، فيدخل الكالسيوم إلى الخلية، فيتم إفراز ناقل عصبي، يثير تيارا كهربيا في الأعصاب المرتبطة بالخلية، ثم ينتقل التيار إلى مراكز التنفس في المخ، فتزداد سرعة التنفس.

**811)** Dorsal respiratory area of the medulla.

**812) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 535-536. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

ألم يكن من المحتمل أن يؤدي نشاط مستقبلات الأكسجين لدى المريض الذي يشعر بالاختناق إلى انخفاض معدل التنفس بدلا من زيادته، فتتدهور حالته أكثر وأكثر؟

**ولو نشط مركز التنفس بشكل عشوائي دون أن يكون خاضعا لتأثير نسبة الأكسجين، لوجد الإنسان الطبيعي نفسه فجأة يتنفس بسرعة** دون مرض في الرئة، وهذا أمر يدعو للضيق، ويؤدي لانخفاض ثاني أكسيد الكربون في الدم، وبالتالي زيادة قلوية الدم. كما أن هذه الحالة قد تصيبنا بالبلبلة، وهذه البلبلة قد تكون قاتلة أحيانا، إذ ربما يبتلع أحد الأطفال قطعة كبيرة من الطعام داخل الحنجرة، فتزداد سرعة تنفسه، فتظن الأم أنه يتنفس بسرعة كما يحدث بشكل طبيعي من حين لآخر، فتتركه دون أن تحمله إلى الطبيب، فيصاب بالاختناق.

إن فكرة المصادفة تحرج الإلحاد، بل تدمره. لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

## 7 -مراقبة الهيدروجين وثاني أكسيد الكربون

يوجد بجذع المخ[813] «مستقبلات كيميائية مركزية» Central chemoreceptors[814]، تستشعر ارتفاع نسبة ثاني أكسيد الكربون والهيدروجين بالدم، فتؤدي إلى إثارة مراكز التنفس الأخرى بجذع المخ، فتزداد سرعة التنفس بهدف التخلص من ثاني أكسيد الكربون، وأيون الهيدروجين حتى لا يسببان الضرر للجسم.

وحين يزداد ثاني أكسيد الكربون في الدم، فإنه يدخل بسهولة تامة عبر «الحاجز بين المخ والدم»[815]، فيرتبط بالماء ليكون "حمض الكربونيك"، الذي يتحلل معطيا أيون الهيدروجين، فيقوم أيون الهيدروجين (وليس ثاني أكسيد الكربون) بتنبيه «المستقبلات الكيميائية المركزية»، فتؤدي لزيادة سرعة التنفس كي يتخلص الجسم من ثاني أكسيد الكربون.

وفي المقابل إن زاد أيون الهيدروجين في الدم، فإنه لا يستطيع المرور عبر الحاجز بين الدم والمخ بسهولة، وبالتالي تصل منه كمية أقل إلى المستقبلات الكيميائية المركزية لتثيرها

**813)** تقع على جانبي النخاع المستطيل، تحت السطح البطني منه.

**814)** Chemosensitive area

**815)** Blood-brain barrier.

مباشرة بدرجة أقل. ولهذا تؤدي زيادة ثاني أكسيد الكربون في الدم إلى سرعة أكبر في التنفس مقارنة بزيادة أيون الهيدروجين في الدم.

كما يعمل ارتفاع ثاني أكسيد الكربون وأيون الهيدروجين بالدم على تنبيه «المستقبلات الكيميائية الطرفية»[816]، فيؤدي ذلك لزيادة سرعة التنفس بهدف التخلص من ثاني أكسيد الكربون ومن الهيدروجين. لكن يلاحظ أن التأثير المباشر لثاني أكسيد الكربون وأيون الهيدروجين على مركز التنفس في المخ أقوى من تأثيرهما غير المباشر على مركز التنفس عن طريق المستقبلات الكيميائية الطرفية بمقدار 7 أضعاف، بيد أن التأثير على المستقبلات الكيميائية الطرفية أسرع بمقدار 5 مرات[817،818].

وتتكرر نفس الأسئلة: **هب أن المصادفة خلقت الرئة والقلب والدم بهدف تخليص الجسم من ثاني أكسيد الكربون والهيدروجين، فهل خلقت المصادفة في نفس الوقت مركزا لاستشعار مستواهما كي يعمل على خفضه إن ارتفع؟**

وهل من المصادفة أن مستشعرات ثاني أكسيد الكربون والهيدروجين قد أخذت تتصرف بالشكل الأمثل بحيث صارت تؤدي إلى تسريع التنفس (بدلا من إبطائه) إذا ما أحست بارتفاع ثاني أكسيد الكربون والهيدروجين؟ ولو تباطأ التنفس في مثل هذه الأحوال، لتراكم ثاني أكسيد الكربون والهيدروجين في الجسم بكميات أكبر وأكبر.

لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

## 8 -مراقبة ضغط الجمجمة

إن أصيب الإنسان بالتهاب في المخ أو اصطدم رأسه في حادث، ارتفع ضغط المخ، أو بالأحرى الضغط داخل الجمجمة[819]، فيؤدي إلى ضيق الشرايين التي تغذي المخ، فتسبب

**816)** Peripheral chemoreceptors
**817) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 533-535. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.
**818) Berne & Levy Physiology**: Chapter 18 (Regulation of the Heart and Vasculature: Central chemoreceptors). By Bruce M. Koeppen, Bruce A. Stanton, Julianne M. Hall, and Agnieszka Swiatecka-Urban (Editors). Eighth edition, 2024. Elsevier.
**819)** Intracranial pressure

موت خلاياه. ومن الآليات التي تراقب هذا الخطر ما يسمى **بالمستقبلات الكيميائية المركزية** Central chemoreceptors، التي تقع في جذع المخ[820]، وتتابع تركيز أيون الهيدروجين في السائل المحيط بها في المخ، والسائل المخي الشوكي[821].

وهذه المستقبلات يمكنها أن تحس بارتفاع الضغط داخل الجمجمة، لأن ارتفاع الضغط داخل الجمجمة يضغط على شرايين المخ، فيقلل تدفق الدم، فيتراكم ثاني أكسيد الكربون محليا، فيؤدي لتنشيط المستقبلات الكيميائية المركزية، فيترتب على ذلك تنشيط قوي للغاية للمناطق المتحكمة في انقباض الأوعية الدموية في جذع المخ، فتضيق شرايين الجسم خارج المخ بشكل عنيف[822]، فيرتفع ضغط الدم في الجسم بشكل هائل[823]، فيؤدي هذا بدوره إلى زيادة تدفق الدم داخل شرايين المخ في محاولة لإنقاذ خلايا المخ من الموت في ظل ظروف نقص الغذاء والأكسجين التي تتعرض لها[824،825].

## 9 -مراقبة انثناء البروتينات

يؤثر شكل الإنسان على وظيفته، فالشاب الوسيم قد ينجح كموظف استقبال أو كممثل. والشاب القوي قد ينجح كلاعب ملاكمة. والرجل ذو الوجه المخيف ينجح كزعيم عصابة. وبالمثل تؤثر أشكال البروتينات على وظائفها، فكل وظيفة تتطلب شكلا خاصا. وشكل البروتين في الفراغ يعتمد على تركيبه وعلى الطريقة التي ينثني بها.

تتعرف إنزيمات الشبكة الإندوبلازمية على البروتينات المنثنية بشكل خاطيء، ثم تُنقل هذه البروتينات إلى السيتوسول[826] حيث يتم إزالة سلسلة السكر منها، وبعد ذلك يتم الإجهاز عليها

**820)** توجد هذه المستقبلات على السطح البطني للنخاع المستطيل (ventral surface of the medulla). وتشير الدلائل إلى وجود مستقبلات مماثلة في مناطق أخرى من المخ، تشمل (the solitary tract nuclei ) و (locus coeruleus) و تحت المهاد (hypothalamus)

**821)** Cerebrospinal fluid (CSF).

**822)** بعض الشرايين الطرفية خارج المخ يتم غلقها تماما. وتتوقف الكلى في الغالب عن إنتاج البول. وتسمى ظاهرة ارتفاع ضغط الدم نتيجة قلة تدفق الدم إلى المخ CNS ischemic response . ويؤدي ارتفاع ضغط الدم إلى فعل منعكس يتسبب في تباطؤ معدل نبضات القلب (Cushing reflex).

**823)** Systemic arterial blood pressure.

**824) Ganong's Review of Medical Physiology.** Chapter 36 (Regulation of Respiration**).** By KIM E. BARRETT, SUSAN M. BARMAN, HEDDWEN L. BROOKS, JASON X.-J. YUAN. 26th edition. 2019. McGraw-Hill Education.

**825) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 225-226. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

**826)** تسمى هذه العلمية Dislocation وهي غير مفهومة جيدا.

داخل آلات التدمير المسماة «بروتياسومات».[827] وإخفاق عملية التخلص من البروتينات يمكن أن يؤدي لإصابة الإنسان بأكثر من ستين مرضا مختلفا منها التليف التكيسي[828].

**وفي بعض الأحوال تتكون البروتينات ذات الانحناء الخاطيء داخل الشبكة الإندوبلازمية بمعدل أكبر من معدل إخراجها إلى السيتوبلازم، وهذا يهدد الخلية بالموت،** فتشرع في خطة عمل شاملة، تسمى «الاستجابة للبروتينات غير المنثنية»[829]. وتنطلق هذه الاستجابة لأن الشبكة الإندوبلازمية تحتوي على حساسات أو **«مستشعرات بروتينية»** Protein sensors، تتابع تركيز البروتينات غير المنثنية أو البروتينات ذات الانحناء الخاطيء. وفي الحالة العادية تكون المستشعرات في حالة غير نشطة بواسطة البروتينات المسماة «الخادمات الجزيئية»[830]، خاصة البروتين المسمى BiP. فإن تراكمت البروتينات الفاسدة ذهب بروتين BiP كمرافق أو خادم لها، فيترك الحساسات البروتينية، فتصبح نشطة. **وتنشيط هذه المستشعرات يؤدي إلى أمرين رئيسيين:**

أولا: تنشيط مئات الجينات اللازمة لإنتاج بروتينات لمعالجة الموقف مثل بروتينات تساعد البروتينات المنحنية بشكل خاطيء على الوصول للحالة الطبيعة، وبروتينات تعمل على نقل تلك البروتينات الفاسدة خارج الشبكة الإندوبلازمية، وكذلك بروتينات تعمل على تدميرها.

ثانيا: إضافة فوسفات إلى «عامل الترجمة» المسمى (eIF-α)-وهو بروتين ضروري لتخليق البروتينات- فيؤدي ذلك إلى منع تخليق البروتينات، فيقل تدفق البروتينات المصنوعة حديثا إلى الشبكة الإندوبلازمية. وهذا يعطي الخلية فرصة لإزالة تلك البروتينات الموجودة بالفعل داخل تجويف الشبكة الإندوبلازمية. وبعد هذا إن أخفقت

---

**827)** تسمى هذه العملية ER-associated degradation ( ERAD)

**828)** Cystic fibrosis

**829)** تسمى هذه العملية Unfolded protein response

**830)** Molecular chaperones

كل تلك الجهود التصحيحية الكبيرة، قامت آلية «الاستجابة للبروتينات غير المنثنية» بقتل الخلية كلها، والتخلص من المشكلة برمتها[831].

**ويتكرر سؤالنا للملحد: هب أن كل الجينات نشأت بالمصادفة لتنتج بروتينات تؤدي أعمالا عبقرية، فهل نشأت مستشعرات انثناء البروتينات أيضا بالمصادفة؟** إن كنت تصدق ذلك، فلا أظن أن عاقلا يمكنه أن يصدقك. لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

---

**831) Karp's Cell and Molecular Biology. Concepts and Experiments.** Page 275. Eighth edition. By Janet Iwasa and Wallace Marshal. Wiley. 2016.

# الباب الثامن

# المصادفة لا تصنع عبقرية

# المصادفة لا تصنع عبقرية

يمكن للمصادفة أن تصنع كومة من الرمال عقب هبوب ريح عاتية لفترة طويلة، لكن هل سمعت يوما عن ريح، أدت لبناء قصر ذي قواعد وجدران وأسقف وأبواب وشبابيك؟ المصادفة لا تقدر إلا على عمل الأشياء البسيطة الخالية من التعقيد، وهي أشد عجزا أمام الاختراعات العبقرية، التي تتطلب مخترعا شديد الذكاء. وتطبيق هذه القاعدة على الجسم تجبرنا على الاعتراف بوجود الله.

وسنقوم الآن بعرض أمثلة على ظواهر عبقرية، تحدث في الجسم. فتأمل كيف تتلو الخطوة الخطوة في انسياب بديع، لا يمكن أن ينشأ إلا بتدبير إله حكيم. ومن لم يؤمن بعد قراءة هذا الفصل، فلديه مرض في عقله أو قلبه.

## 1 - ميت يمشي على قدمين!

سأحدثكم الآن عن واحد من أعجب ما رأيت في عالم الخلية.

الإنسان يمشي على قدمين. لا غرابة في ذلك، فكل المطلوب أن يقدم إحدى رجليه إلى الأمام، ثم يقدم الرجل الأخرى، ويكرر الأمر باستمرار. لكن المفاجأة المذهلة أن بعض البروتينات تمتلك هي الأخرى موهبة المشي. إنها «البروتينات الحركية» Motor proteins.[832]

**والبروتينات الحركية تشبه عمال البناء، الذي يحملون الأثقال على كواهلهم.** والأثقال التي تحملها هذه البروتينات من مكان لآخر داخل الخلية تشمل الكثير من المواد الضخمة مثل الحويصلات، والميتوكوندريا، و"آر إن إيه"، والكروموسومات، وغيرها.

وقد يقول البعض: وما الغريب في ذلك؟ ألا تسبح البروتينات في الدم حاملة بعض المواد مثل الألبيومين الذي يحمل الكالسيوم؟ ونحن نقول: الأمر مختلف تماما، فبروتينات الدم لا تتحرك

832) **Karp’s Cell and Molecular Biology. Concepts and Experiments.** Page 311-319. Eighth edition. By Janet Iwasa and Wallace Marshal. Wiley. 2016.

بذاتها، بل تتحرك مع الدم، الذي يضخه القلب. أما **البروتينات الحركية**، **فهي تمشي بمعنى الكلمة، أي تسير بقدمين!**

ومن ناحية أخرى لا تستطيع البروتينات الحركية السير إلا على خطوط أو مسارات خاصة داخل الخلية**. وهي في هذا تشبه القطارات، التي لا يمكنها السير إلا على شريط السكة الحديد**. وشريط السكة الحديد الأهم في الخلية هو «الأنابيب الدقيقة»، التي يتنقل عليها البروتين الحركي «كينيزين» وكذلك بروتين «دينين».

وما يفعله البروتين الحركي ببساطة هو أنه **يحمل الشيء المراد نقله**، ثم يسير به **خطوة خطوة** على الأنابيب الدقيقة ليوصله إلى المكان الملائم.

لكن كيف تمشي البروتينات الحركية رغم أنها لا تمتلك مخا ولا عضلات؟

لقد اكتشف العلماء أن البروتين الحركي يرتبط بجزيء ATP، فيحلله، **لتنطلق طاقة، تحرك البروتين** لعدة نانومترات على امتداد مساره. وبعد ذلك يرتبط البروتين الحركي بجزيء آخر من ATP، فتنطلق طاقة أخرى، تؤدي لحركة أخرى. وتتكرر الدورات الكيميائية والميكانيكية، فتؤدي في النهاية إلى نقل المواد عبر مسافات كبيرة. على سبيل المثال إسرع الحويصلات المحتوية على الناقلات العصبية تتحرك مسافة قدرها 40 سنتيمتر في يوم واحد.

**وبهذا يمكننا القول أن البروتينات الحركية تحول الطاقة الكيميائية** المخزنة في ATP **إلى طاقة ميكانيكية**، تستخدم لتوليد قوة دافعة لنقل الحمولات المختلفة من مكان لآخر داخل الخلية. وربما تحتوي الخلية الواحدة على المئات من البروتينات الحركية، التي يتخصص كل منها في نقل مواد معينة إلى أماكن معينة.

وهناك 3 عائلات من البروتينات الحركية، هي عائلة «كينيزين» Kinesins وعائلة «دينين» Dyneins وعائلة «ميوسين» Myosin. وكل من كينيزين ودينين يتحرك على الأنابيب الدقيقة، بينما يتحرك ميوسين على بروتين «أكتين».

وسنتكلم الآن عن واحد من البروتينات الحركية، وهو **«كينيزين-1»**.

يتكون "كينيزين-1" من أربع سلاسل بروتينية[833]. وأهم مكوناته «**رأس**» يثبته بالأنابيب الدقيقة، **و**«**ذيل**» يحمل الشحنة المراد حملها.

وفي الحقيقة **يمتلك كينيزين-1 رأسين كرويين،** وليس رأسا واحدا. ووظيفة الرأسين أن يرتبطا بأحد الأنابيب الدقيقة، ويعمل كلاهما كموتور أو محرك، يحلل ATP مائيا لتوليد الطاقة اللازمة للحركة. **أما الذيل،** فهو يرتبط بالمادة المراد نقلها من مكان لآخر في الخلية. ويتصل الرأسان **بعنق، ثم جذع، ثم ذيل.**

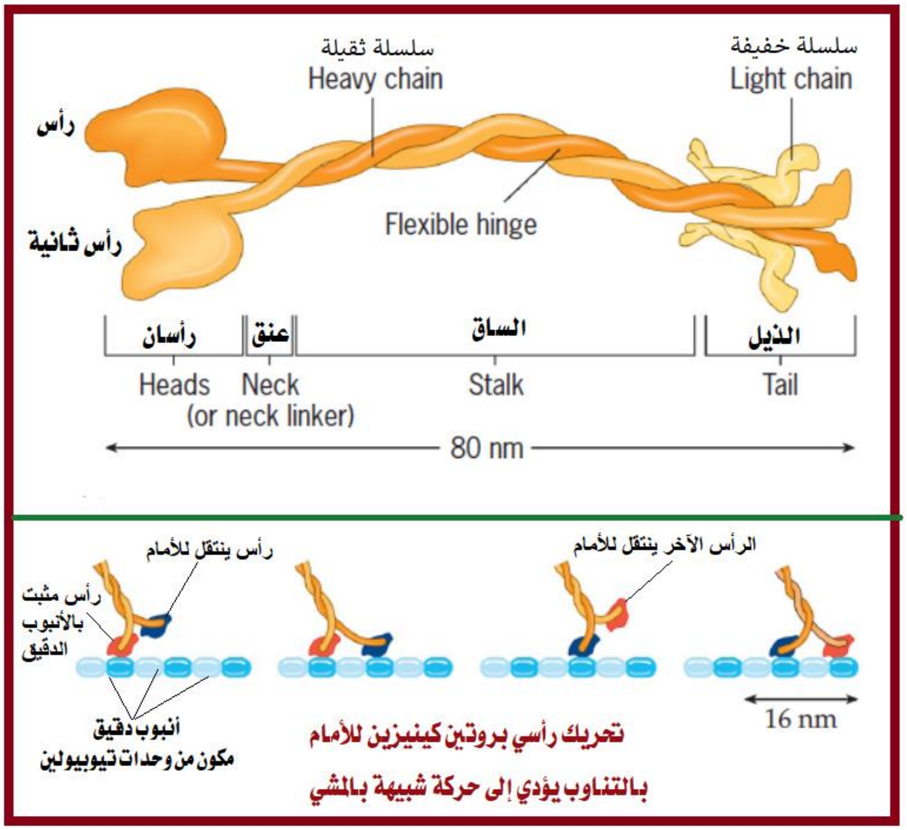
ويتحرك الجزيء الواحد من كينيزين على شعيرة واحدة Protofilament من شعيرات الأنبوبة الدقيقة بسرعة تتناسب مع تركيز مصدر الطاقة ATP، وبسرعة قصوى تبلغ 1 ميكرومتر في الثانية. ويتحرك كينيزين **على شكل خطوات،** تتطلب كل منها **تحلل جزيء واحد من ATP**. وطول كل خطوة 8 نانومتر، وهو نفس طول الجزيء الواحد من بروتين «تيوبيولين» المزدوج، الذي تتكون منه الأنابيب الدقيقة.

**ويمشي كينيزين على رأسيه المثبتين على الأنبوبة الدقيقة، بينما يحمل الذيل الشحنة المراد نقلها**. ورغم ذلك حين ينظر المرء لشكل البروتين في المراجع العلمية يشعر وكأن الرأسين قدمان كبيران. **والبروتين أشبه بلاعب سيرك ماهر** بلا رأس، يؤدي استعراض السير على الحبل بقدمين كبيرين، يشبهان أقدام بعض الشخصيات الكرتونية.

وارتباط أحد الرأسين بالأنبوبة الدقيقة يؤدي إلى حدوث **تغيرات شكلية في منطقة العنق،** فيؤدي هذا إلى تحريك الرأس الآخر للأمام ليرتبط بالموقع التالي على الشعيرة Protofilament، وبهذا **يخطو كينيزين خطوة، ثم يقدم الرأس الآخر ليخطو خطوة تالية مساوية،** تماما كما نفعل حين نمشي على الأرض إذ نحرك القدمين للأمام بالتناوب. ويمتلك كينيزين من المهارة ما **يجعله يتحرك حوالي 125 خطوة (1 ميكرومتر) دون أن يسقط** من الأنبوبة الدقيقة، التي يتعلق بها.

**833)** تشمل السلاسل الأربعة سلسلتان ثقيلتان Heavy chain، وسلسلتان خفيفتان Light chain.

وهكذا نجد أن **أحد البروتينات يشبه إنسانا حيا يمشي مع أن البروتينات جزيئات جامدة ميتة**، تتكون من مجموعة من الذرات، التي لا فارق جوهري بينها وبين جزيئات السكر والملح والزيت.




مشي البروتين الحركي "كينيزين-1" على الأنابيب الدقيقة[834]

وتتشابه البروتينات الحركية من عائلة كينيزين في سلاسلها من الأحماض الأمينية التي ترتبط بالأنابيب الدقيقة، لكنها **تختلف فيما بينها في سلاسل الذيل** حتي يتخصص كل منها في الارتباط بمادة معينة لنقلها.

ولا يقتصر دور الأنابيب الدقيقة على مجرد العمل كمسار سلبي للبرويتن الحركي، وذلك لأنها أيضا تلعب دورا نشطا، إذ تحث خطوات معينة في الدورات الكيميائية والميكانيكية للبروتين الحركي.

**834) Karp’s Cell and Molecular Biology. Concepts and Experiments.** Page 316. Eighth edition. By Janet Iwasa and Wallace Marshal. Wiley. 2016.

ويتحرك كينيزين-1 وكذلك أغلب البروتينات من عائلته **ناحية الطرف الموجب** للأنابيب الدقيقة. ويستثنى من ذلك عائلة صغيرة هي «كينيزين-14»، التي تتحرك في اتجاه الطرف السالب. والسبب في هذه الحركة المضادة هي اختلاف النوعين في تركيب العنق رغم تشابه الرأس في كليهما.

أما عن عائلة «كينيزين-13»، فهي عاجزة عن الحركة على الأنابيب الدقيقة إلا أنها ترتبط بكل من طرفي الأنابيب الدقيقة، وتعمل على تفكيكهما Microtubule depolymerases، وهذه مهمة لا تقل أهمية عن نقل المواد داخل الخلية كما سنرى في موضع آخر من الكتاب.

والمسارات التي تتخذها الحويصلات السيتوبلازمة وأعضاء الخلية الصغيرة تحددها أساسا الأنابيب الدقيقة. وفي أغلب الخلايا **تصطف الأنابيب الدقيقة بحيث تكون نهاياتها الموجبة بعيدة عن مركز الخلية،** ولهذا تقوم بروتينات كينيزين بتحريك الحويصلات والأعضاء (مثل الميتوكوندريا والبيروكسيسومات) إلى الخارج في اتجاه غشاء الخلية. وفي محور الخلية العصبية تكون الأطراف السالبة للأنابيب الدقيقة ناحية جسم الخلية، ولهذا ينقل بروتين كينيزين الحويصلات والشحنات الأخرى ناحية التشابك العصبي.

ونكدر مزاج الملحد، فنقول أن الخلايا تحتوي على بروتين حركي آخر مهم، يسمى «**دينين**» Dynein[835]، وهو ينقل الأشياء داخل الخلية **في اتجاه مضاد لحركة كينيزين،** أي **في اتجاه الطرف السالب** للأنابيب الدقيقة. وبهذا يكون لدينا **خط سكة حديد واحد، يتحرك عليه قطاران في اتجاهين مختلفين،** وكل من القطارين يمكن أن ينقل نفس الركاب. وهذا التعقيد يضعف الدور الذي يمكن أن ينسبه الملحد للمصادفة، فلو تركت الأمور للمصادفة، فسيحدث لا محالة تضارب وتعارض بين البروتينين الحركيين كما تثبت التجارب بالفعل حيث تتعرض بعض الأشياء أحيانا (مثل الكروموسومات) للشد من اتجاهين متضادين كما في لعبة شد الحبل.

---

**835)** دينين بروتين ضخم، اكبر مرات عديدة من كينيزين. وهو يتكون من سلسلتين ثقيلتين متطابقتين، إضافة إلى سلاسل خفيفة ومتوسطة. وتتكون كل سلسلة ثقيلة من رأس كبير كروي، يعمل كمحرك أو موتور مولد للقوة. ويبرز من الرأس ساق Stalk، على طرفها موضع للارتباط بالأنابيب الدقيقة. ويبرز من الرأس أيضا في الجهة الأخرى ذيل Tail أو جذع Stem، يرتبط بالسلاسل الخفيفة والمتوسطة. وفي الخلايا الليفية والخلايا غير العصبية ينقل دينين أعضاء الخلية ذات الغشاء من الأطراف نحو مركز الخلية. وتشمل حمولات دينين الليسوسوم والإندوسوم والحويصلات المشتقة من الشبكة الإندوبلازمية المتجهة نحو جهاز جولجي. ولا يتربط دينين مباشرة بالحمولة المحاطة بغشاء، بل يحتاج إلى بروتين مكيف Adaptor بينهما، وهو يسمى بروتين ديناكتين Dynactin complex. أما كينيزين، فهو يرتبط بأغشية الحويصلات عن طريق بروتينات موجودة في الغشاء Integral and peripheral membrane protein.

ورغم ذلك، فالخلايا الحية ناجحة لأقصى حد. ولتحقيق هذا النجاح رغم وجود التضارب، فلا بد من وجود آليات منظمة. ولا يعرف العلماء كيف يتم تنظيم نشاط هذين البروتينين الحركيين. وعلى الأرجح سنكتشف تلك الآليات المنظمة في المستقبل إن شاء الله. ومن المؤكد أن أي آليات ستكون شديدة المهارة، وستكون دليلا ضد المصادفة، وبرهانا على وجود الله.

**هب أن المطلوب في إحدى الخلايا نقل مادة معينة حول النواة إلى غشاء الخلية. إن هذه المادة ستجد أمامها نوعين من البروتينات، كل منهما يبغي حملها في اتجاه مختلف.** لكن طالما أن هذه المادة تنتقل بالفعل في الاتجاه المطلوب إلى غشاء الخلية، فهذا يجعل دور المصادفة أقل احتمالا، لأنه **إذا كان من الصعب أن تنجح المصادفة في تحديد نشاط بروتين حركي واحد، فسيكون من الأصعب أن تحدد بنجاح محصلة نشاط اثنين من البروتينات الحركية.**

**أخيرا أنصح القارىء بأن يعاود النظر إلى صورة البروتين الحركي، وهو يتحرك على الأنبوب الدقيق حاملا أثقال الخلية من مكان لآخر. هل تم هذا العمل العبقري مصادفة؟**

أرجوكم لا تهينوا العلم بفكرة المصادفة المضحكة. وقولوا معي: لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

## 2 -الأذُن: اختراع إلكتروني بالمصادفة؟!

اسمحوا لي أن أفصح لكم عن سر. إن جهاز المذياع (الراديو) لم يخترعه شخص عبقري، بل نشأ بالمصادفة دون أن يصممه أحد. ستقولون لي: "أنت مجنون". وأنا أقول لكم: إذن قولوا للمحد بالمثل: "أنت مجنون"، فالملحد يعتقد أن أذن الإنسان نشأت بالمصادفة مع العلم أن المذياع يحول موجات الصوت الميكانيكية إلى موجات كهرومغناطيسية، تنتقل إلى مكان آخر، وتفعل الأذن عملا لا يقل مهارة حين تحول موجات الصوت الميكانيكية إلى نبضات كهربية، تنتقل إلى المخ.

وسترون الآن بإذن الله كيف أن الأذن جهاز، يخلب الألباب، ويحير العقول. **إن جهاز السمع عبارة عن آلة ميكانيكية، لا تختلف عن الآلات المعقدة، التي نشاهدها في المصانع**، آلة تقود فيها كل حركة إلى حركة أخرى لتحقيق الغرض المطلوب. في هذه الآلة العجيبة **كل جزء له هدف ووظيفة وفلسفة. وما هذا بصنع المصادفة.**

تتكون آلة السمع في الإنسان من «**الأذن الخارجية**»، و«**الأذن الوسطى**»، و«**الأذن الداخلية**»[836،837،838،839]. والأذن الخارجية هي التي نراها على جانبي الرأس. ويوجد بداخلها قناة، تُسد في نهايتها بغشاء الطبلة. ولو نزعنا غشاء الطبلة لوجدنا وراءه **الأذن الوسطى**، وهي عبارة عن تجويف ممتليء بالهواء، ويحتوي على **ثلاث عظيمات** متجاورة ومتصلة ببعضها، هي العظيمة الخارجية (المطرقة)[840]، والعظيمة الوسطى (السندان)[841]، والعظيمة الداخلية (الرِّكاب)[842].

**836) Diseases of Ear, Nose and Throat & Head and Neck Surgery**. By PL Dhingra, Shruti Dhingra and Deeksha Dhingra. Page 11, 17. 7th edition, 2018. RELX India, ELSEVIER

**837) Ganong's Review of Medical Physiology.** Chapter 11 (Hearing and Equilibrium**).** By KIM E. BARRETT, SUSAN M. BARMAN, HEDDWEN L. BROOKS, JASON X.-J. YUAN. 26th edition. 2019. McGraw-Hill Education.

**838) Berne & Levy Physiology**. Chapter 8: The Special senses: The Auditory and Vestibular Systems. By Bruce M. Koeppen, Bruce A. Stanton, Julianne M. Hall, and Agnieszka Swiatecka-Urban (Editors). Eighth edition, 2024. Elsevier.

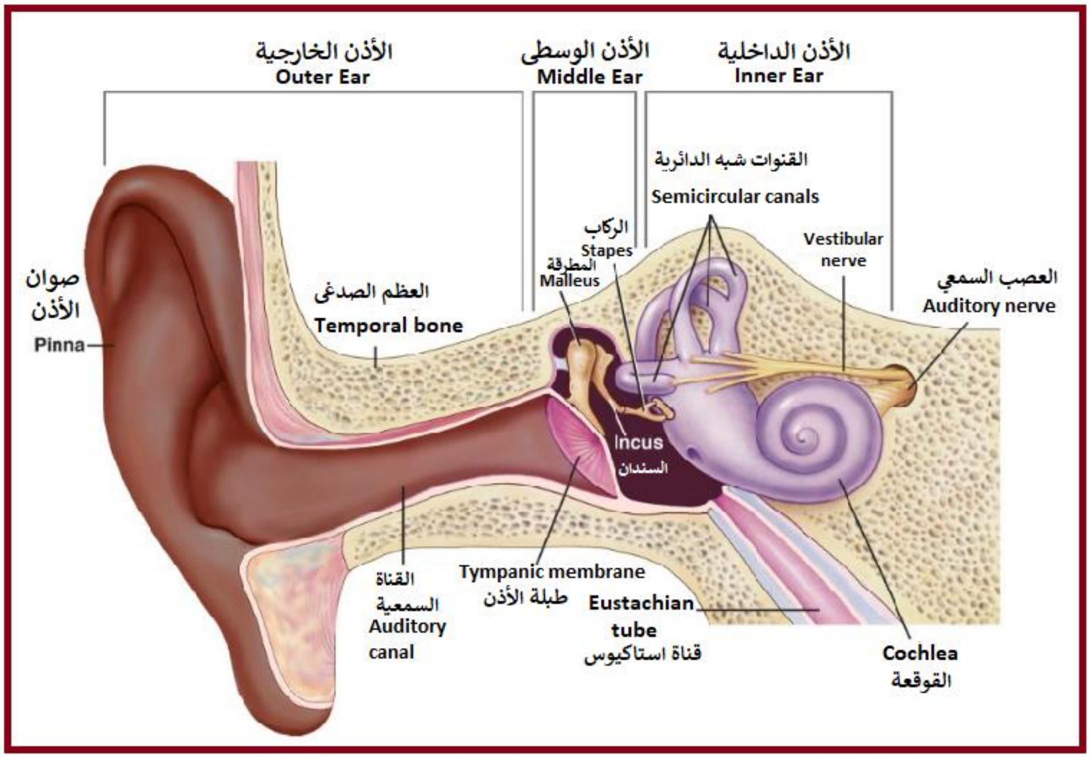
**839) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Chapter 53. Page 663. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

**840)** Malleus

**841)** Incus

**842)** Stapes

والعظيمة الخارجية تجاور الطبلة، بينما تغطي العظيمة الداخلية نافذة على الأذن الداخلية. وتتصل الأذن الوسطى بالبلعوم بواسطة (قناة استاكيوس). وإن واصلنا التحرك نحو الداخل لوجدنا الأذن الداخلية.




شكل يبين تركيب جهاز السمع من أذن خارجية وأذن وسطى وأذن داخلية. وتحتوي الأذن الوسطى على عظيمات ثلاثة: المطرقة (العظيمة الخارجية)، والسندان (العظيمة الوسطى)، والرِّكاب (العظيمة الداخلية)[843]

والأذن الداخلية عبارة عن تجويفين داخل الجمجمة، لهما نفس الشكل تقريبا، ففي الخارج يوجد تجويف عظمي[844]، وبداخله تجويف غشائي[845]. ويحتوي التجويف الغشائي على **القوقعة** Cochlea المسئولة عن السمع، إضافة إلى أجزاء أخرى مسئولة عن الاتزان.

**وما يهمنا الآن هو القوقعة، وتركيبها العجيب:**

**843) Otosclerosis.** National Institute on Deafness and Other Communication Disorders. Last upadate March 16, 2022. https://www.nidcd.nih.gov/health/otosclerosis.

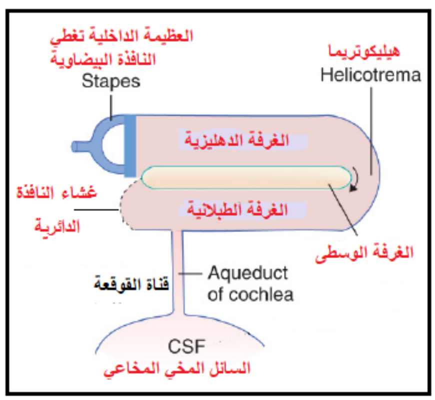
**844 )** يسمى التجويف العظمي (المتاهة العظمية) Bony labyrinth

**845)** يسمى التجويف الغشائي (المتاهة الغشائية) Membranous labyrinth

سميت القوقعة كذلك لأنها تتكون من **أنبوبة ملتوية**[846]، طولها 3.5 سنتيمتر، تلتف ثلاثة لفات إلا ربع حول لب عظمي مركزي يسمى Modiolus.

ومن الداخل تنقسم أنبوبة القوقعة إلى **ثلاث غرف أو أنابيب** متجاورة: الغرفة العليا (الدهليزية)[847] والغرفة الوسطى[848] والغرفة السفلى (الطبلانية)[849]. ويفصل كل غرفة عن الأخرى غشاء خاص[850]. والغشاء الأهم هو «**الغشاء القاعدي**» Basilar membrane، الذي يفصل الأنبوبة الوسطى عن الأنبوبة الطبلانية.

وتتصل الغرفة العليا (الدهليزية) بالغرفة السفلى (الطبلانية) بواسطة فتحة صغيرة عند قمة القوقعة، تسمى «هيليكوتريما»[851]. وعند قاعدة القوقعة تنتهي الغرفة العليا الدهليزية عند ما يعرف **بالنافذة البيضاوية**[852]، وهي عبارة عن فتحة مغطاة بقدم العظيمة الداخلية للأذن الوسطى، بينما يوجد عند نهاية الغرفة السفلى الطبلانية ما يعرف **بالنافذة المستديرة**[853]، وهي عبارة عن فتحة على الجدار الداخلي للأذن الوسطى مغطاة بغشاء مرن[854].




شكل يوضح غرف القوقعة الثلاث من الداخل، وعلاقاتها بالعظيمة
الداخلية والنافذة البيضاوية والنافذة المستديرة والسائل المخي الشوكي[855]

---

**846)** الأُنْبُوبُ والأُنْبُوبة: مَا بَيْنَ العُقْدتين فِي الْقَصَبِ والقَناةِ، وَالْجُمَعُ أُنْبُوبٌ وأَنابيبُ.**وأَنابيبُ الرِّئَةِ: مخارجُ النَّفَس مِنْهَا**. انظر: "لسان العرب" (1/ 747)

**847)** Scala vestibuli

**848)** Scala media

**849)** Scala tympani

**850)** تنفصل الأنبوبة الأولى (الدهليزية) عن الأنبوبة الثانية (الوسطى) بواسطة غشاء يسمى Reissner’s membrane وهو رقيق جدا، ولهذا يتحرك بسهولة شديدة، فلا يمنع مرور ذبذبات الصوت من الأنبوبة الدهليزية إلى الأنبوبة الوسطى للقوقعة. ولهذا تعتبر الأنبوبة الوسطى والأنبوبة الطبلانية غرفة واحدة.

**851)** Helicotrema

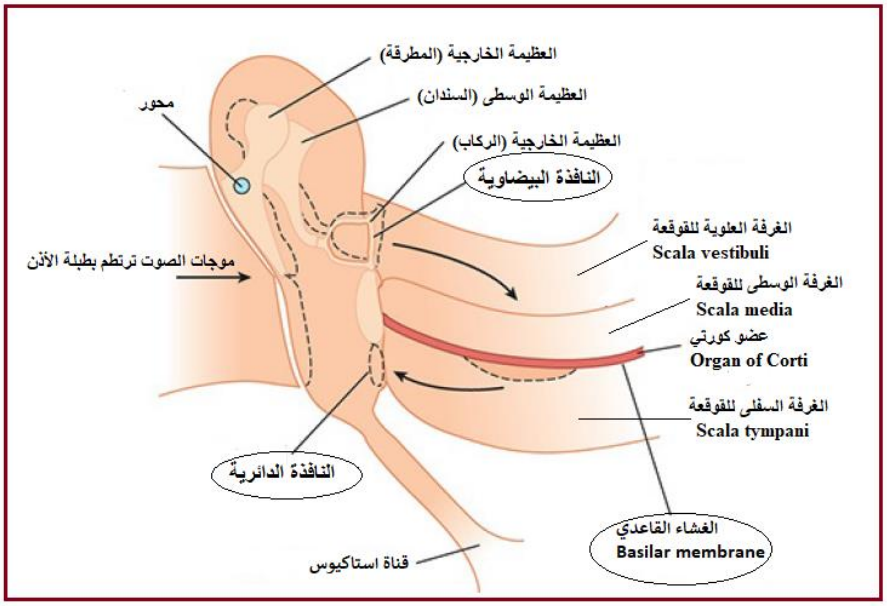
**852)** Oval window

**853)** Round window

**854)** يسمى هذا الغشاء "غشاء الطبلة الثانوي" Secondary tympanic membrane

**855)** **Diseases of Ear, Nose and Throat & Head and Neck Surgery**. By PL Dhingra, Shruti Dhingra and Deeksha Dhingra. Page 11. 7th edition, 2018. RELX India, ELSEVIER

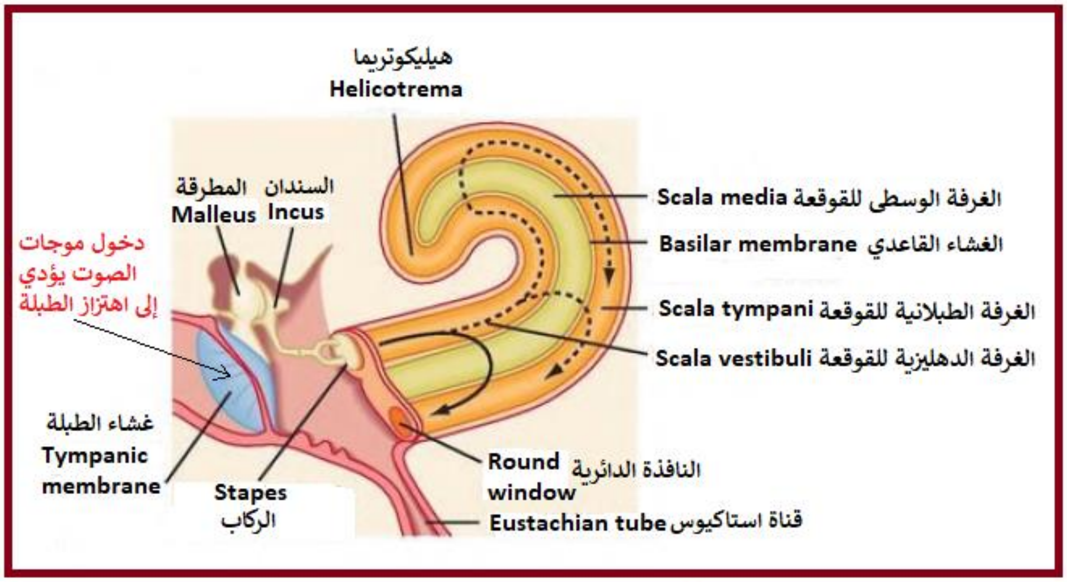
وعندما **تتحرك العظيمة الداخلية** الموجودة عند النافذة البيضاوية نحو الداخل، يتم **إزاحة السائل** في غرفة القوقعة العليا، فتنشأ موجة ضغط، **فيهتز الغشاء القاعدي**. وحين يهبط الغشاء القاعدي بفعل قمم الموجات، **يرتفع ضغط السائل في الغرفة السفلى**، فينتفخ الغشاء المغطي للنافذة المستديرة، لأن القوقعة محاطة من كل جانب بعظم باستثناء هذه النافذة.




يؤدي اهتزاز غشاء الطبلة بفعل موجات الصوت إلى حركة العظيمة الخارجية، ثم العظيمة الوسطى، ثم العظيمة الداخلية. والعظيمة الداخلية تضغط على السائل الموجود في الغرفة العلوية للقوقعة عند النافذة البيضاوية، فيؤدي إلى حدوث تموج بالغشاء القاعدي، يؤدي إلى إثارة عضو كورتي، الذي ينقل إشارات كهربية إلى العصب السمعي ثم إلى المخ. وحين ينخفض الغشاء القاعدي أثناء التموج يرتفع الضغط في الغرفة السفلية للقوقعة، فيضغط السائل على النافذة الدائرية. لاحظ أن الخطوط المتقطعة تشير إلى حركة أجزاء الجهاز السمعي [856]

---

**856) Ganong's Review of Medical Physiology.** Chapter 11 (Hearing and Equilibrium**).** By KIM E. BARRETT, SUSAN M. BARMAN, HEDDWEN L. BROOKS, JASON X.-J. YUAN. 26th edition. 2019. McGraw-Hill Education.




شكل يبين العظيمات الثلاثة في الأذن الوسطى، ويبين كيف تنقسم القوقعة الموجودة في الأذن الداخلية إلى ثلاثة غرف. تأمل سلسلة الحركات الميكانيكية التي تؤدي إلى السمع: في البداية ترتطم موجات الصوت بغشاء الطبلة، فيهتز، ليدفع العظيمة الخارجية، فالعظيمة الوسطى، فالعظيمة الداخلية الموجودة عند النافذة البيضاوية للقوقعة، فيرتفع ضغط السائل في الغرفة الدهليزية، وتنشأ موجة ضغط، فيتموج الغشاء القاعدي. وحين ينخفض الغشاء القاعدي، يرتفع ضغط السائل في الغرفة السفلى، فيبرز الغشاء المغطي للنافذة المستديرة، وينتفخ. والموقع الذي يتشوه فيه الغشاء القاعدي بأقصى درجة يحدده تردد موجة الصوت. فعند هذا الموقع يتذبذب الغشاء القاعدي بسهولة كبيرة إلى درجة تتبدد معها طاقة الموجة، فتكف عن المزيد من الحركة على امتداد الغشاء وتموت. والموجات ذات التردد العالي تنتقل في السائل لمسافة قصيرة، ثم تموت. وكلما انخفض التردد هاجرت الموجة لمسافة أطول قبل أن تموت. والموجة ذات التردد الشديد الانخفاض تنتقل عبر طول الغشاء كله. والمنطقة من الغشاء القاعدي التي تهتز بأقصى درجة تبث إشارات كهربية من عضو كورتي بأشد درجة. وبهذا يتمكن المخ من التفرقة بين الصوت الغليظ (صوت الرجل والكلب) والصوت الرفيع (صوت المرأة والطفل وغناء الطيور) عن طريق إدراكه لوجود فرق بين المكان الذي تصدر منه أشد إشارات كهربية، فالصوت الرفيع (عالي التردد) يبث أشد إشاراته من بداية الغشاء عند قاعدة القوقعة، بينما يبث الصوت الغليظ أقوى إشاراته من طرف الغشاء عند قمة القوقعة (هليكوتريما). والمسارات العصبية من الأجزاء المختلفة من القوقعة إلى المخ مختلفة ومتمايزة[857].

وتحتوي كل من الغرفة العلوية والغرفة السفلية على «سائل لمفاوي خارجي»[858]، وهو نفس السائل المحيط بالمخ[859]. أما **الغرفة الوسطى، فلا تتصل بغيرها من الغرف**، وهي تحتوى على «سائل لمفاوي داخلي»[860]، ترتفع به نسبة البوتاسيوم، ويقل الصوديوم، وهذا عكس

**857) Berne & Levy Physiology**. Chapter 8: The Special senses: The Auditory and Vestibular Systems. By Bruce M. Koeppen, Bruce A. Stanton, Julianne M. Hall, and Agnieszka Swiatecka-Urban (Editors). Eighth edition, 2024. Elsevier.

**858)** Perilymph

**859)** تتصل كل من هاتين الغرفتين بالفضاء المحيط بالمخ المسمى Subarachnoid space، الذي يوجد به السائل المخي النخاعي Cerebrospinal fluid (CSF). وتعتبر هاتان الغرفتان جزءا من المتاهة العظمية Bony labyrinth، بينما تعد الغرفة الوسطى جزءا من المتاهة الغشائية Membranous labyrinth.

**860)** Endolymph

تركيب السائل اللمفاوي الخارجي. وهذا السائل تفرزه طبقة خاصة من الخلايا، تسمى «الشرخ الوعائي»[861].

وتنفصل الغرفة الوسطى عن الغرفة السفلى بواسطة «**الغشاء القاعدي**»[862]. **والغشاء القاعدي** عبارة عن غشاء ليفي مرن، مثبت عند أحد طرفيه، وحر عند طرفه الآخر، ويستطيع الاهتزاز مثل الوتر. وعلى سطح هذا الغشاء يوجد ما يمسى **بعضو كورتي** Organ of Corti، الذي يمتد من قمة القوقعة إلى قاعدتها، ويحتوي على سلسلة من **الخلايا الشعرية** Hair cells، التي تتشابك مع نهايات العصب السمعي[863]، وتولد فيها نبضات كهربية، تذهب إلى المخ.

وتؤدي موجات الصوت إلى **اهتزاز غشاء الطبلة** للداخل والخارج، فتتحرك العظيمات الثلاثة نحو الداخل والخارج. و**إذا تحركت العظيمة الداخلية** نحو الداخل بفعل موجات الصوت، تحرك **سائل القوقعة** في الأنبوب الدهليزي والأوسط (اللذين يهتزان معا كوحدة واحدة) إلى الأمام، **فينزاح الغشاء القاعدي**[864]**، ويهتز** على شكل موجة منتشرة، فتؤدي هذه الموجة إلى إثارة الخلايا الشعرية كهربيا.

لكن كيف يتم إثارة الخلايا الشعرية كهربيا؟

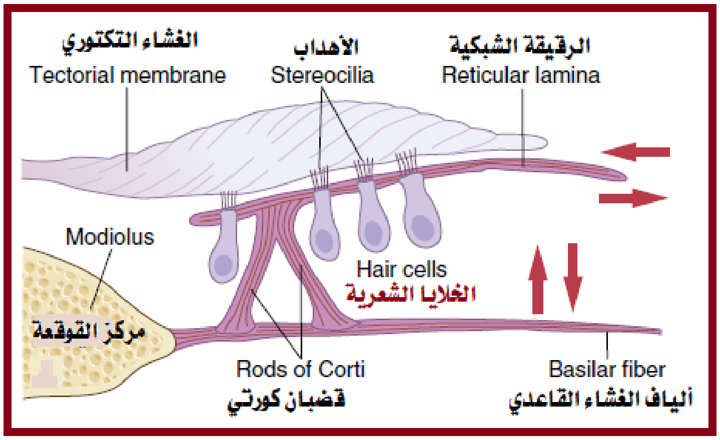
يبرز من الخلايا الشعرية «**أهداب**»[865] أو شعيرات، تلامس (أو تنغمس في) غشاء يعلوها، يسمى «**الغشاء التكتوري**»[866]**،** الموجود في الأنبوبة الوسطى. وانحناء الأهداب يسبب الإثارة الكهربية.

وكيف تنحني الأهداب؟ الأطراف الخارجية للخلايا الشعرية مثبتة بإحكام في صفيحة متصلبة، تسمى «**الرقيقة الشبكية**»[867]، يدعمها ما يمسى **بقضبان كورتي**[868]**،** التي تمسك

---

**861)** Stria vascularis
**862)** Basilar membrane
**863)** توجد أجسام خلايا هذه الألياف العصبية الحسية المتصلة بالخلايا الشعرية في العقدة الحلزونية Spiral ganglion الموجودة في لب القوقعة Modiolus.
**864)** يزاح الغشاء القاعدي بسبب فرق الضغط بين الأنبوبة الوسطى والأنبوبة الطبلانية.
**865)** Stereocilia
**866)** Tectorial membrane
**867)** Reticular lamina
**868)** Rods of Corti

بقوة بالغشاء القاعدي. ويتحرك كل من الغشاء القاعدي وقضبان كورتي والرقيقة الشبكية كوحدة صلبة. **وحركة الغشاء القاعدي** لأعلى تؤدي إلى **حركة الرقيقة الشبكية** لأعلى وللداخل جهة مركز القوقعة[869]، **فتميل الأهداب الموجودة على الخلايا الشعرية** مقابل الغشاء التكتوري.

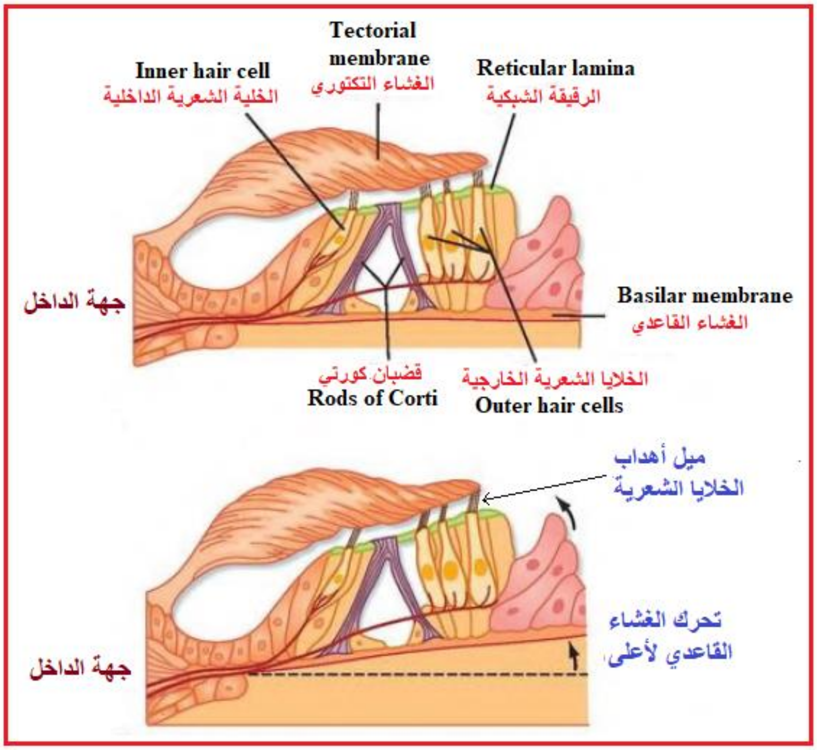



حركة الغشاء القاعدي لأعلى تؤدي إلى حركة الرقيقة الشبكية للداخل (ولأعلى). وحركة الغشاء القاعدي لأسفل تؤدي إلى حركة الرقيقة الشبكية للخارج (ولأسفل)[870]

**وسبب هذا الميل** هو أن الأهداب لها طرفان، أحدهما مثبت بالغشاء التكتوري من أعلى، والآخر متحرك ومتصل بالخلايا الشعرية من أسفل. فإذا تحركت الأطراف السفلى للأهداب (نتيجة حركة الخلايا الشعرية مع الرقيقة الشبكية)، وبقيت الأطراف العليا ثابتة، فلا بد أن تميل الأهداب.

**869)** وبالعكس عندما يتحرك الغشاء القاعدي لأسفل، تهتز الرقيقة الشبكية لأسفل وللخارج.

**870) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Chapter 53. Page 667.




شكل يوضح كيف تؤدي حركة الغشاء القاعدي لأعلى إلى ميل أهداب الخلايا الشعرية بما يؤدي إلى إثارتها كهربيا[871]

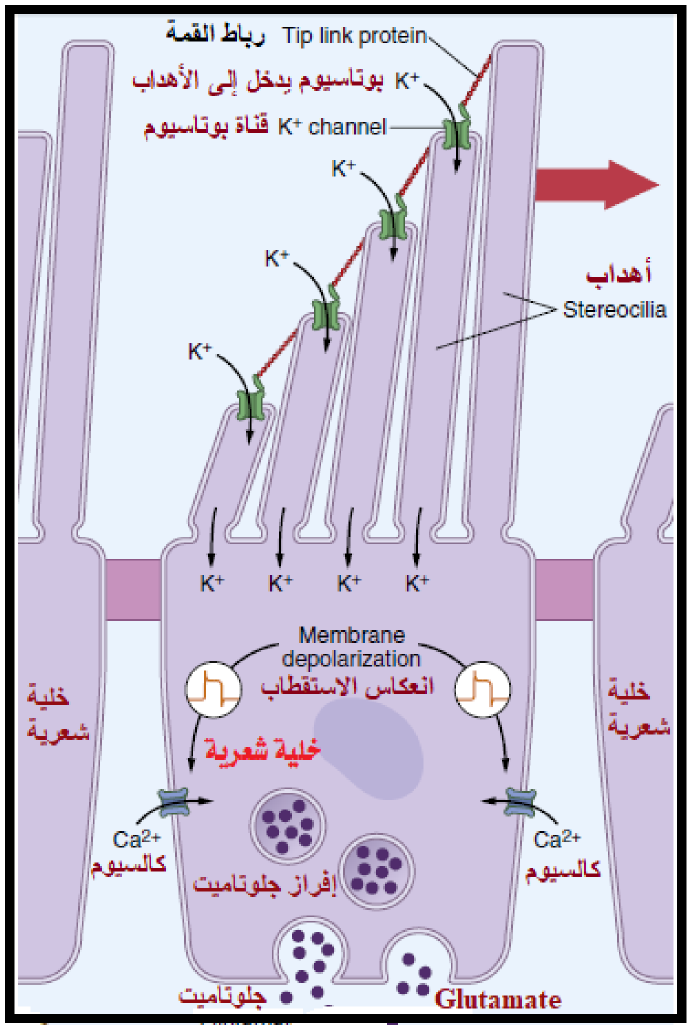
**والأعجب من ذلك بكثير** هو كيف يتولد التيار الكهربي في الخلية الشعرية**:** يوجد على قمة كل خلية شعرية حوالي 100 من الأهداب[872]. وهذه الأهداب يتزايد طولها بالتدريج على أحد جانبي الخلية[873]. **وترتبط قمة كل هُدْبة مع جانب الهدبة الأطول المجاورة** لها بواسطة خيط رفيع يسمى **"رِباط القمة"** Tip link.

وحين **تميل الهدبة الأقصر ناحية الهدبة الأطول المجاورة، يُشد رباط القمة،** فتنفتح «قنوات الأيونات ذات الحساسية الميكانيكية»[874]، **فيتدفق من خلالها البوتاسيوم[875]** ليُحدث انعكاسا في استقطاب الخلية الشعرية، فيؤدي هذا لفتح «**قنوات الكالسيوم ذات البوابة الكهربية**»[876]، فيعزز دخول الكالسيوم انعكاس الاستقطاب، ويدفع الخلية الشعرية لإفراز الناقل العصبي

---

**871) Berne & Levy Physiology**. Chapter 8: The Special senses: The Auditory and Vestibular Systems.
**872)** Stereocilia
**873** ) تكون أطول على جانب الخلية البعيد عن لب القوقعة Modiolus.
**874)** Mechanically sensitive cation channels.
**875)** يأتي هذا البوتاسيوم من الغرفة الوسطى للقوقعة Scala media.
**876)** Voltage-gated calcium channels.

"جلوتاميت"[877]، الذي ينبه العصب السمعي، فتنتقل منه نبضات كهربية إلى المخ، فيسمع الإنسان الصوت. وبعد ذلك يقوم **محرك جزيئي** (ميوسين) **بدفع قناة الأيونات** في اتجاه قاعدة الخلية، **فيرتخي رباط القمة**، وتنغلق قناة الأيونات، وتتوقف الإثارة الكهربية[878].




شكل يبين ازدياد طول الأهداب بالتدريج على قمة الخلية الشعرية، وارتباط كل هدبة بالهدبة الأطول المجاورة بواسطة "رباط القمة". ويؤدي دخول البوتاسيوم إلى انعكاس استقطاب غشاء الخلية الشعرية، فتنفتح قنوات الكالسيوم ذات البوابة الكهربية، ويتزايد انعكاس الاستقطاب، ومن ثم يتم إفراز ناقل عصبي (جلوتاميت)، يثير العصب السمعي كهربيا [879]

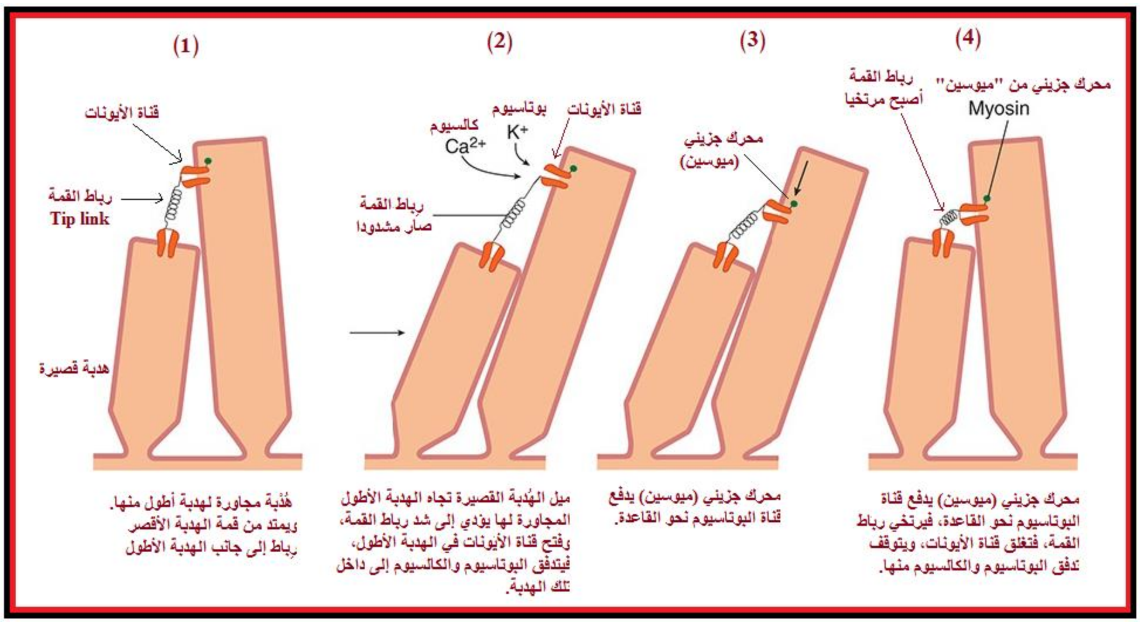
---

**877)** Glutamate

**(878** ويعود استقطاب الخلية إلى الحالة الطبيعية عن طريق خروج البوتاسيوم مرة أخرى من خلال (قنوات البوتاسيوم الحساسة لأيونات لكالسيوم) Calcium ion–sensitive potassium channels

**879) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Chapter 53. Page 667. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

**وفي هذا المشهد الأخير نصل إلى ذروة الإثارة والمهارة**. ومن يقل أن المصادفة هي التي صنعت هذه الآلة العبقرية وليس الله، فأقل ما يستحقه هو **وصف "حمار"** مع اعتذارنا للحمار، الذي لا يلام على حماقته لأنه لا يملك عقلا، بينما الملحد يمتلك عقلا متطورا. أجيبونا: **هل وُجدت الخلايا الشعرية بالمصادفة؟ وهل وُجد لها بالمصادفة أهداب؟ وهل رُتبت الأهداب من الأقصر للأطول بالمصادفة؟ وهل وُجد رباط القمة على كل هدبة بالمصادفة؟ وهل اتصل رباط القمة بالهدبة المجاورة بالمصادفة؟ وهل وُجدت قناة الأيونات بالمصادفة؟ وهل وُجد "الميوسين" الذي يحرك القناة بالمصادفة؟** المثل العامي يقول: «إن كان المتكلم مجنونا، فالمستمع عاقل».




شكل يوضح الطريقة التي تثار بها الخلايا الشعرية كهربيا[880].

وعلى ذلك، فالهدف من بناء الأذن بهذا الشكل هو **تحويل الصوت إلى نبضات كهربية في العصب السمعي**، الذي ينقلها إلى المخ. ويتم **ذلك بواسطة آلة ميكانيكية، تؤدي فيها الحركة إلى حركة ثانية، ثم حركة ثالثة، وهكذا**، وذلك كما يلي:

---

**880) Ganong's Review of Medical Physiology.** Chapter 11 (Hearing and Equilibrium**).** By KIM E. BARRETT, SUSAN M. BARMAN, HEDDWEN L. BROOKS, JASON X.-J. YUAN. 26th edition. 2019. McGraw-Hill Education.

ينتشر الصوت في الهواء على هيئة موجات، تصطدم بطبلة الأذن، فتحدث بها اهتزازات للداخل والخارج، فتؤدي حركة الطبلة للداخل إلى الضغط على العظيمة الخارجية، التي تضغط بدورها على العظيمة الوسطى، فتضغط بدورها على العظيمة الداخلية. وأخيرا تضغط العظيمة الداخلية عند النافذة البيضاوية على السائل الموجود في الغرفة الدهليزية بالأذن الداخلية، فيتحرك السائل، ويؤدي إلى اهتزاز الغشاء القاعدي، فيترتب على هذا الاهتزاز إثارة الخلايا الشعرية، وتوليد تيار كهربي في العصب السمعي. فإذا وصلت النبضات الكهربية إلى المخ، سمع الإنسان الصوت.

وأعترف أنني لم أبال كثيرا بدراسة جهاز السمع حين كنت طالبا في كلية الطب. لكن لما أعدت دراسة الموضوع بعد سنوات طويلة، وقرأت تفاصيل أكثر، أصابني الذهول، وشعرت كأنني أقرأ عن اختراع عبقري جديد. وهذا كلما ازداد الإنسان علما، ازداد يقينا بوجود الله.

وبعد ذلك أخذت أجمع أطراف ما قرأت عن جهاز السمع محاولا استخلاص العصارة الفلسفية، فكانت النتائج رائعة. **لقد تخيلت أن الأذن خُلقت بأشكال أخرى غير ما هي عليه الآن، فكانت النتيجة أدلة جديدة على وجود الله:**

1. **لو لم يكن للإنسان أذن خارجية، أو كانت الأذن الخارجية بشكل مختلف،** لما استطاعت تجميع موجات الصوت، وتوجيهها نحو القناة السمعية، ولقلت القدرة على تحديد موضع الصوت. وطبعا سيكون شكل الوجه أقبح بدون الأذن.
2. **لو لم يكن غشاء الطبلة موجودا،** لدخل الهواء باستمرار إلى الأذن الوسطى، ومعه الأتربة والجراثيم والأوساخ والحشرات والأجسام الغريبة، فيحدث التهاب للأذن الوسطى، وهذه مشكلة يعاني منها الأشخاص الذين يتمزق لديهم غشاء الطبلة إثر ضربة أو حادث. ولئن تمكنت هذه الجراثيم من الوصول إلى الأذن الداخلية فمن الممكن أن تصل إلى السائل المحيط بالمخ، فيحدث الالتهاب السحائي، الذي يهدد حياة الإنسان. فلو حدث موت مبرمج لخلايا كل جنين في منطقة غشاء الطلبة، بحيث يؤدي لاختفاء الغشاء عند الولادة أسوة باختفاء الزوائد الجلدية بين الأصابع، لتغيرت حياة الإنسان بشكل جذري.

3. **ولو لم تكن قناة استاكيوس –التي تصل بين الأذن الوسطى والبلعوم-موجودة، أو كانت موجودة دون وجود العضلة التي تفتحها من حين لآخر**[881]، لأصيبت الأذن بضرر شديد، وذلك لأن لقناة استاكيوس فوائد، ففتحها بشكل متقطع أثناء البلع والتثاؤب والعطس يعمل على دخل كمية من الهواء إلى الأذن الوسطى، وهذا يؤدي إلى تساوي الضغط على جانبي الطبلة، وهذا ضروري للسمع الجيد، فمن المعروف أن الضغط الموجب أو السالب داخل الأذن الوسطى يؤثر على السمع. وانسداد قناة استاكيوس يعقبه امتصاص الهواء الموجود في الأذن الوسطى، فيصبح الضغط بداخلها سالبا، ويتراجع غشاء الطبلة نحو الداخل. كذلك لو حرمت بطانة الأذن الوسطى من التهوية، لحدث بها التهابات، ولزادت بها الخلايا التي تفرز المخاط والسوائل، وستتراكم هذه الإفرازات. ثانيا: فتح قناة استاكيوس يؤدي إلى تخلص الأذن الوسطى من الإفرازات الموجودة بها (خاصة تلك التي تحتوي على جراثيم)، والتي تحاول أهداب الخلايا باستمرار طردها نحو البلعوم. ولهذه العوامل يعد انسداد قناة استاكيوس أهم أسباب الالتهاب الصديدي، والالتهاب الارتشاحي[882] للأذن الوسطى[883].
4. **وبالعكس لو كانت قناة استاكيوس واسعة جدا، أو قصيرة جدا[884]، أو أفقية جدا[885]، أو تحتوي على قليل من الألياف المطاطية[886]، أو كان غضروف القناة أقل صلابة[887]**، لسهل دخول إفرازات البلعوم مثل القيء إلى الأذن الوسطى. وإن كانت إفرازات البلعوم حاملة للجراثيم، فقد تصيب الأذن الوسطى. كذلك يحمي غلق قناة استاكيوس الأذن من الأصوات العالية في البلعوم. كما يؤدي ميل قناة استاكيوس إلى سهولة التخلص من

---

**881)** تسمى هذه العضلة tensor veli palatini muscle
**882)** ينشأ الالتهاب الارتشاحي للأذن الوسطى Otitis media with effusion عن انغلاق قناة استاكيوس، فتقل تهوية الأذن الوسطى، وتتراكم بها السوائل، وتكثر الخلايا التي تفرز المخاط والسوائل.
**883)** تساعد نقاط الأنف على فتح هذه القناة، وتخفيف الالتهاب.
**884)** يبلغ طول القناة 18 ملليمتر تقريبا عند الولادة، ويصل إلى 36 ملليمتر لدى الكبار.
**885)** الزاوية التي تصنعها قناة استاكيوس مع المستوى الأفقي تبلغ 10 درجات عند الأطفال. وعند عمر 7 سنوات تصبح القناة رأسية بدرجة أكبر إلى أن تصنع زاوية قدرها 45 درجة مع المستوى الأفقي.
**886)** من العوامل الأخرى التي تساعد على إحكام غلق قناة استاكيوس أن تركيز مادة الإلاستين Elastin المطاطية في سطح القناة يؤدي إلى سرعة ارتداد الجدار الداخلي لغضروف القناة إلى وضعه الأصلي، وبالتالي غلق القناة بسهولة بعد فتحها.
**887)** صلابة غضروف قناة استاكيوس تجعل القناة تبقى مغلقة إن حاولت إفرازت البلعوم فتحها والدخول فيها.

إفرازات الأذن الوسطى بالجاذبية إلى البلعوم. ولهذا من رحمة الله أن قناة استاكيوس مغلقة أغلب الوقت، لكنها ليست مغلقة دائما.[888]

**5. ولو خلت الأذن من العظيمات الثلاث ومن غشاء الطبلة،** لصارت اهتزازات غشاء القوقعة (الأذن الداخلية) عند النافذة البيضاوية شبه معدومة، فتقل بشدة القدرة على سماع الأصوات، ويصبح الكلام المعتاد شبيها بالهمس[889]، فيضطر كل إنسان إلى رفع صوته بشكل مبالغ فيه كي يسمعه الآخرون. ورفع الصوت بهذا الشكل يتطلب بذل عضلات التنفس لجهد أكبر. ولو كان الأمر كذلك لأصبح نطق كلمة (شكرا) أمرا ثقيلا، ولأصبح الحديث الودي أشبه بالصراخ. وسيكون أكثر الناس معاناة هم المرضى وكبار السن والضعفاء. وستتعرض الأحبال الصوتية للأذى بسبب الصوت المرتفع.

6. **ولو كانت طبلة الأذن مرتخية وغير مشدودة** دائما، لقلت كفاءتها في نقل موجات الصوت. إن مقبض العظيمة الخارجية يمسك بمركز غشاء الطبلة. وهناك عضلة صغيرة، تسمى (tensor tympani)، تعمل على جذب هذه العظيمة نحو الداخل، فتجعل غشاء الطبلة مشدودا باستمرار، فإن اهتز أي جزء من أجزاء الطبلة بفعل موجات الصوت، انتقل هذا الاهتزاز إلى العظيمات، فيسمع الإنسان الصوت.

7. **ولو وُجد مكان النافذة البيضاوية عظم، ولم يكن بها غشاء مرن،** لما حدثت موجات بسائل الأذن الداخلية، وما تمكن الإنسان من السماع.

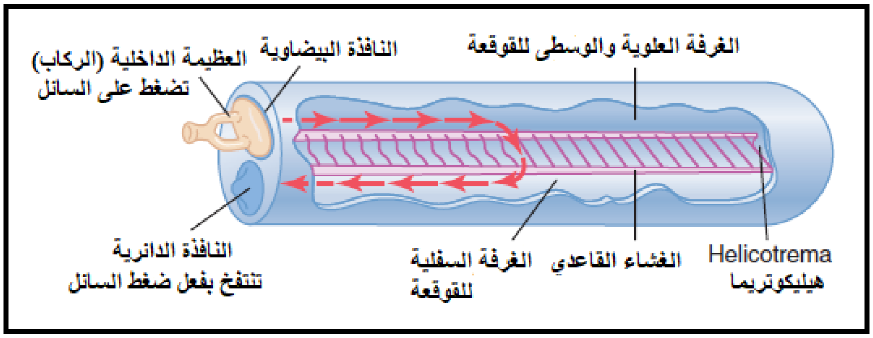
8. **ولو لم تكن النافذة الدائرية موجودة، وكان مكانها مسدودا بعظم،** لما استطاع ضغط العظيمة الداخلية على النافذة البيضاوية أن يولد في النهاية نبضات في عصب السمع، فتقل القدرة على السماع. وسبب ذلك أن قدم العظيمة الداخلية يضغط على سائل الغرفة العليا للقوقعة، فيضغط بدوره على الغشاء القاعدي، فيضغط الغشاء القاعدي على سائل الغرفة السفلى للقوقعة، فيضغط السائل على غشاء النافذة الدائرية، فتبرز النافذة الدائرية للخارج، وتنتفخ. ولو كان موضع النافذة الدائرية مسدودا بعظم، لكان من الصعب جدا أن ينضغط سائل القوقعة، لأن القوقعة ستكون حينئذ محاطة بالعظم من كل جانب، وستكون

---

**888) Diseases of Ear, Nose and Throat & Head and Neck Surgery**. By PL Dhingra, Shruti Dhingra and Deeksha Dhingra. Page 11. 7th edition, 2018. RELX India, ELSEVIER

**889)** تنخفض شدة الصوت في هذه الحالة بمقدار 15-20 ديسيبل.

حركة الغشاء القاعدي محدودة جدا، فتقل إثارة العصب السمعي. (انظر الشكل التالي) [890]. ولا بد أن يعبر المرء عن بالغ دهشته. لماذا وجد ثقبان فقط في جدار الأذن الداخلية العظمي كله؟ ولماذا وجد الثقبان في المكان الصحيح؟ لماذا لم يتخذا لهما موضعا آخر؟ هل هذه مصادفة؟ أم تدبير من إله مبدع؟




9. **لو كان هناك صفان من العظيمات، كل صف منهما يحتوي على عظيمات ثلاث**، وكان أحد الصفين يتصل بالنافذة البيضاوية، والصف الآخر يتصل بالنافذة المستديرة، فسيؤدي هذا إلى أن تحدث في نفس الوقت موجتان في سائل القوقعة متضادتان في الاتجاه على جانبي الغشاء القاعدي، فتنعدم حركته، أو تقل كثيرا.

10. **ولو كانت عظيمات الأذن الثلاث مصطفة في اتجاه مختلف** غير اتجاهها الحالي من الخارج للداخل (كأن تصطف من الأمام للخلف، أو من أعلى لأسفل)، لما اتصلت العظيمات بغشاء الطبلة، ولا بالنافذة البيضاوية. وفي هذه الحالة لن يكون السمع ممكنا. ولو اصطفت العظيمات الثلاث بشكل متواز بحيث تتصل كل منهن بغشاء الطبلة، بدلا أن تعقب كل واحدة الأخرى، لما وصل أي منهن إلى غشاء النافذة البيضاوية، ولما حدث السمع.

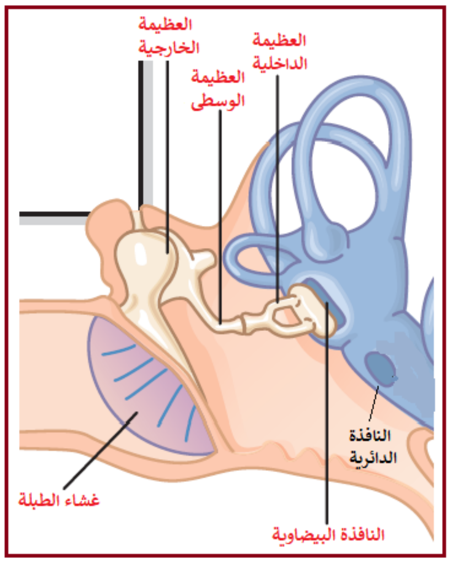
11. **ولو كانت عظيمات الأذن الوسطى لها شكل مختلف، فربما فقدت فائدتها، وأحدثت أضرارا.** تخيلت مثلا لو كانت العظيمة الداخلية تتصل بالنافذة البيضاوية عن طريق زائدة عظمية مدببة، وليس عن طريق قدم مسطحة. في هذه الحالة ستنتقل كل قوة اهتزاز الطبة إلى تلك الزائدة العظمية الرفيعة ذات المساحة الصغيرة (التي تشبه الإبرة). ومن وجهة

---

**890) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Chapter 53. Page 665. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

نظري ربما يؤدي هذا بسهولة إلى حدوث ثقب في غشاء النافذة البيضاوية مع الأصوات المعتادة، فيتسرب منها السائل، وتتأثر وظيفتها، وتغزوها الجراثيم.

12. **ولو كانت العظيمة الوسطى تتمفصل مع العظيمة الداخلية عند مكان آخر**، لما دفعت العظيمة الداخلية غشاء القوقعة عند النافذة البيضاوية في الاتجاه الصحيح القادر على إحداث موجات ضغط في سائل القوقعة. لكن سبحان الله سنجد أن الزائدة الطويلة[891] للعظيمة الوسطى تنحنى عند طرفها –وكأنها تعلم أين ينبغي أن تذهب-حتى تتمفصل مع رأس العظيمة الداخلية، وبالتالي تضغط على سائل القوقعة في الاتجاه الصحيح الذي يحدث أشد قوة.




**13. ولو لم يكن هناك رباط Ligament مرتخ بين العظيمة الداخلية وحافة النافذة البيضاوية**، لما أمكن لهذه العظيمة أن تتحرك للداخل والخارج بالتوازي مع حركة طبلة الأذن للداخل والخارج، وهذا يفقد الإنسان حاسة السمع. ولو حدث في أحد الأيام أن التحمت العظيمة الداخلية مع النافذة البيضاوية بفعل ترسيب عظام اسفنجية[892]، لفقدت تلك العظيمة القدرة على الحركة، فيصاب المرء بالصمم.

**891)** Long process

**892)** يسمى هذا المرض تصلب الأذن Otosclerosis.

14. **ولو لم يكن هناك عضلة صغيرة، تسمى (Tensor tympani)، تتصل بالعظيمة الخارجية، وعضلة أخرى، تسمى (Stapedius) تتصل بالعظيمة الداخلية**، ثم تعرض الإنسان لصوت قوي جدا، لتحركت العظيمات بقوة، وتعرض جهاز السمع للدمار بفعل الصوت. لكن في ظل وجود هاتين العضلتين ينشط فعل منعكس في خلال 40-80 مللي ثانية[893] من سماع صوت مرتفع، يتضمن أساسا جذب العظيمة الداخلية للخارج، مع جذب العظيمة الخارجية للداخل، فيؤدي تضاد الحركتين إلى تقييد الحركة الكلية للعظيمات، فتقل شدة الصوت خاصة بالنسبة للأصوات ذات الذبذبات المنخفضة (أقل من 1000 دورة/الثانية)، ويسلم جهاز السمع من الأذى. ومن فوائد هاتين العضلتين أنهما تقللان من قدرة الإنسان على سماع صوته الخاص، فالحقيقة أن أعلى الأصوت ارتفاعا في العادة هو الصوت الذي يتكلم به الإنسان، فالأذن شديدة القرب من الحنجرة. ولهذا حين يشرع المخ في إرسال إشارات كهربية إلى عضلات الكلام، فإنه يبث في نفس الوقت إشارات إلى عضلات الأذن عبر أعصاب خاصة كي تقلل من شدة الصوت المسموع حين يصدر. والفائدة الثالثة لهاتين العضلتين أنهما تعملان على إخفاء الأصوات ذات الذبذبة المنخفضة في الضوضاء العالية بحيث يستطيع الإنسان التركيز على سماع أصوات المحادثات مع الآخرين والتي تكون ذبذبتها أعلى من 1000. والدليل على ذلك أن المرضى الذين أزال لهم الأطباء العضلة المرتبطة بالعظيمة الداخلية بواسطة إحدى الجراحات يشكون من أنهم إن تواجدوا في منطقة هادئة بلا ضجيج، سمعوا الأصوات الخافتة مثل سقوط دبوس على الأرض (يسمعون دبيب النملة كما يقال)، وهذا شيء لا فائدة منه، لكنهم وسط الضوضاء يجدون صعوبة في سماع كلام الأشخاص الذين يتحدثون معهم.

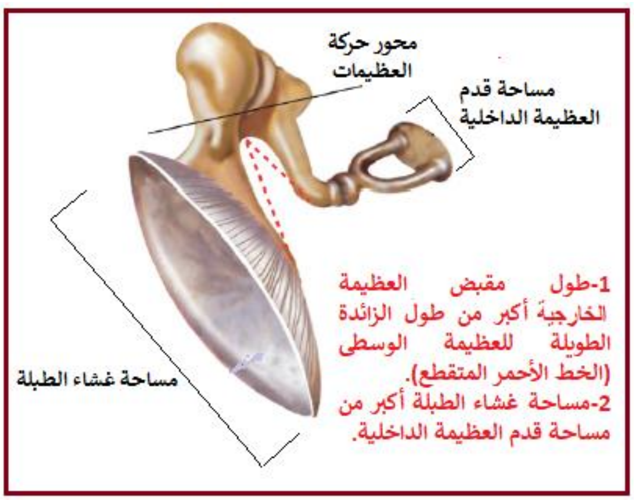
15. **ولو لم تكن مساحة العظيمة الداخلية للأذن الوسطى (التي تغطي النافذة البيضاوية) أصغر كثيرا (بمقدار 17 مرة)[894] من مساحة غشاء الطبلة كما هو الوضع حاليا**، لما أدى اهتزاز غشاء الطبلة بفعل ضغط الصوت إلى حدوث ضغط قوي على سائل القوقعة،

---

**893)** انقباض هاتين العضلتين ينشأ عن فعل منعكس، يسمى Typanic reflex

**894)** مساحة سطح غشاء الطبلة تساوي 55 ملليمتر، بينما مساحة سطح العظيمة الداخلية تساوي 3.2 ملليمتر مربع.

فتقل القدرة على سماع الصوت، مع العلم أن هذه القوة ضرورية لأن السائل يمتلك قصورا ذاتيا أكبر من الهواء[895]. ومن المعروف أن الضغط يزداد أن أثرت نفس القوة على مساحة أصغر. ويضاف إلى ذلك أن عظيمات الأذن الثلاث تعمل بمثابة رافعة، تحول اهتزاز العظيمة الخارجية عند الطبلة إلى اهتزاز أشد قوة بمقدار 1.3 مرة عند العظيمة الداخلية (لأن طول مقبض العظيمة الخارجية[896] أكبر بمقدار 1.3 من طول الزائدة الطويلة للعظيمة الوسطى[897]). وبضرب 17 في 1.3 نجد أن قوة الضغط على سائل القوقعة أكبر من قوة ضغط الصوت على الطبلة بمقدار 22 مرة (انظر الشكل التالي)[898]. وعلى ذلك فالعظيمة الداخلية لا تتحرك مسافة أكبر من العظيمة الخارجية (بالعكس هي تتحرك لمسافة أقل)، لكنها تتحرك بضغط أكبر. نحن أمام تصميم هندسي محسوب بدقة. فهل حدث هذا بالمصادفة، أم بصنع الله؟




16. **ولو خلت الأذن الداخلية من الخلايا الشعرية،** لما تولدت نبضات كهربية في العصب السمعي، ولعجز الإنسان عن سماع الصوت.
17. **ولو خلت الخلايا الشعرية من الأهداب،** لما دخل إليها البوتاسيوم، ولما أثيرت كهربيا، ولما سمعنا الأصوات.

---

**895) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Chapter 53. Page 664. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.
**896)** Handle of Malleus
**897)** Long process of Incus
**898) Diseases of Ear, Nose and Throat & Head and Neck Surgery**. By PL Dhingra, Shruti Dhingra and Deeksha Dhingra. Page 17. 7th edition, 2018. RELX India, ELSEVIER

18. **ولو لم تكن أهداب الخلايا الشعرية متصلة ببعضها بواسطة رباط القمة،** لما أثيرت الخلايا الشعرية كهربيا.

19. **ولو كانت أهداب الخلايا الشعرية متساوية الطول،** لما تعرض رباط القمة لما يكفي من الشد بفعل ميل الأهداب، فتتعذر إثارة الخلايا الشعرية كهربيا، ولا يحدث السمع.

20. **ولو لم تكن أهداب الخلايا الشعرية مغروسة في الغشاء التكتوري،** لما أمكن لها أن تميل بفعل حركة الغشاء القاعدي. ولولا هذا الميل، لما أثيرت الخلايا الشعرية كهربيا، ولتعذر سماع الصوت.

21. **ولو لم تكن أطراف الخلايا الشعرية مثبتة بإحكام في الرقيقة الشبكية،** لما ارتفعت هذه الخلايا بفعل حركة الغشاء القاعدي. وفي هذه الحالة لن تميل أهداب الخلايا الشعرية، ولن تثار الخلايا كهربيا.

22. **ولو لم تكن الرقيقة الشبكية متصلة بالغشاء القاعدي بواسطة قضبان كورتي،** لما تحركت تلك الرقيقة الشبكية نتيجة حركة الغشاء القاعدي، ولما تحركت معها الخلايا الشعرية، ولما مالت الأهداب، ولما أثير العصب السمعي.

23. **ولو لم تكن خلايا الشرخ الوعائي Stria vascularis، التي تفرز السائل اللمفاوي الداخلي[899] موجودة في التجويف الأوسط للقوقعة[900]،** لما كان تركيز البوتاسيوم في هذا التجويف مرتفعا، ولما حدثت إثارة كهربية للخلايا الشعرية.

24. **ولو لم تكن نهايات الغالبية العظمى من ألياف العصب السمعي متصلة بالخلايا الشعرية بالذات[901]، وكانت متصلة بالمناطق الأخرى من القوقعة، لضاعت فائدة هذا العصب،** لأنه سيكون أشبه بمن ضل طريقه، وذهب يبحث عن الإشارات الكهربية الناتجة عن الصوت من الأماكن الخاطئة. سبحان الله! كيف عرف العصب أن الخلايا الشعرية هي التي تبث إشارات الصوت الكهربية دون غيرها من الخلايا والأغشية؟

**899)** Endolymph

**900)** موجودة في الجدار الخارجي للتجويف الأوسط للقوقعة

**901)** تتصل 90% من ألياف العصب السمعي بالخلايا الشعرية الداخلية Inner hair cells رغم أن الخلايا الشعرية الخارجية عددها أربعة أضعاف الخلايا الشعرية الداخلية. وهذا يوحي بأن الخلايا الداخلية أهم. ومع ذلك وجد العلماء أن تلف الخلايا الشعرية الخارجية وبقاء الخلايا الشعرية الداخلية سليمة يؤدي إلى ضرر بالغ بالسمع. ويعتقد العلماء أن الخلايا الشعرية الخارجية تقوم بتعديل عملية السمع من خلال تلقيها لعدد كبير من الألياف العصبية العكسية Retrograde fibers من جذع المخ، التي يعتقد أنها تؤثر على حساسية الأذن لذبذبات الصوت المختلفة.

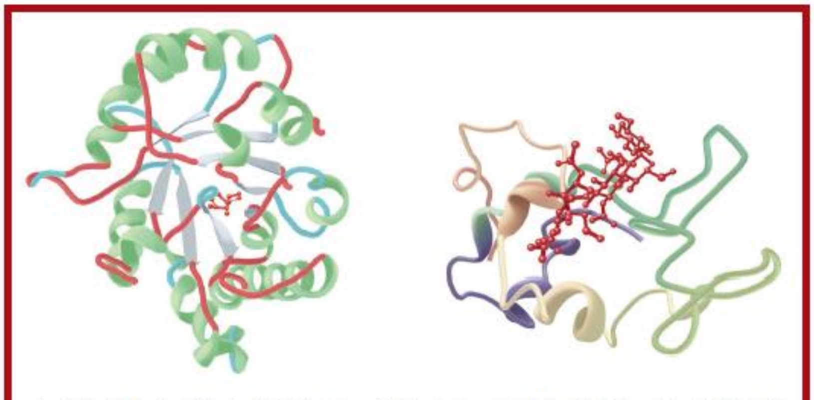
**أما بعد. هذا هو جهاز السمع العجيب، الذي يمكن وصفه بعبارة واحدة، هي أنه (اختراع عبقري). وعلى حد علمى لم أسمع أبدا أن مكاتب تسجيل براءات الاختراع قد سجلت في أحد الأيام جهازا جديدا باسم شخص يسمى (المصادفة)! لا إله إلا الله. محمد رسول الله.**

## 3 -انثناء البروتينات وأصدقاء السوء

بعض الأطفال يولدون نابغين بالفطرة. لكن قد يقف في طريقهم أصدقاء السوء، فيسعون إلى جرهم إلى طريق الضياع. فماذا يفعل الأب الحكيم كي يحمي ابنه العبقري؟ إنه يحيط بولده، ويعزله عن أصدقاء السوء، ويحجبه عنهم. وحتى لو كان الأب أميا، ولا يعرف كيف يساعد ابنه على تنمية مواهبه، فيكفي جدا أن يبعده عن هؤلاء الأشرار ليترك الفرص لنبوغه كي ينمو، ويتطور بشكل ذاتي.

**وما يفعله الأب الحكيم يفعله الجسم للحفاظ على البروتينات.** فهيا بنا نرى كيف يحدث ذلك.

يتكون البروتين من سلسلة من الأحماض الأمينية. لكن البروتينات لا ينبغي أن تظل ذات بُعد واحد مثل الخيط الطويل، بل لا بد أن تنثني كثيرا، وتتجاذب أجزاؤها بعضها إلى بعض على شكل كومة غير منتظمة، أو بِنية ثلاثية الأبعاد (كما في الشكل التالي)[902]. وبدون ذلك الانثناء يصبح البروتين بلا وظيفة، ولا فائدة.[903] وشكل البروتين بعد انثنائه يحدده تسلسل الأحماض الأمينية المكونة له.



أمثلة لاثنين من البروتينات، تنثني فيهما سلسلة الأحماض الأمينية على شكل بنية ثُلاثية الأبعاد

902) **Harper's Illustrated Biochemistry.** By Victor W. Rodwell, David A. Bender, Kathleen M. Botham, Peter J. Kennelly, P. Anthony Weil. Page 40. Thirtieth edition, 2015. McGraw-Hill Education.

**903)** يطلق العلماء على هذه الكومة أو الكرة اسم «مجال» Domain. وتتكون البروتينات البسيطة من مجال واحد، لكن بعض البروتينات تتكون من مجالين أو أكثر. والمجال هو جزء من البروتين يكفي لأداء مهمة كيميائية أو فيزيائية معينة مثل الارتباط بأحد المتفاعلات. وبعض المجالات الكارهة للماء تقوم بتثبيت البروتين بغشاء الخلية، أو تمكنه من الامتداد عبر الغشاء. انظر:

**Harper's Illustrated Biochemistry.** By Victor W. Rodwell, David A. Bender, Kathleen M. Botham, Peter J. Kennelly, P. Anthony Weil. Page 39-41. Thirtieth edition, 2015. McGraw-Hill Education.

**ولا تستطيع كل البروتينات بعد تخليقها في الخلية أن تتخذ بنفسها شكلها النهائي الصحيح**[904] ذي الأبعاد الثلاثة، وذلك لأن **البروتين أثناء انثنائه ينبغي أن يُمنع من الارتباط العشوائي بالجزيئات الأخرى، التي تموج بها الخلية**. وإن ارتبط البروتين الناشيء ببروتينات أخرى، فسيؤدي هذا لتكوين تجمعات غير ذائبة من البروتينات أو لانثناء البروتين بشكل خاطيء، وهذا يضر الخلية. فما العمل في هذه المشكلة؟[905،906،907]

الحل هو إيجاد مجموعة من البروتينات المتخصصة، التي تتولى مهمة مساعدة البروتينات غير المنثنية أو البروتينات المنثنية بشكل خاطيء على اتخاذ شكلها النهائي الصحيح ذي الأبعاد الثلاثة[908]، الذي يمليه عليها تسلسل الأحماض الأمينية المكونة لها. ويطلق على هذه البروتينات المساعدة اسم «الخادمات الجزيئية» أو «الوصائف الجزيئية» (جمع وصيفة)[909] Molecular chaperones. وقد سميت بهذا الاسم لأنها ترافق البروتينات، وتعتني بها كما كانت الوصيفة تفعل مع سيدتها في العصور القديمة.

وهذه الوصائف الجزيئية ترتبط على وجه الخصوص **بسلسلة قصيرة من الأحماض الأمينية الكارهة للماء**[910] التي تميل لأن تكون مكشوفة[911] في البروتينات غير المنثنية بشكل صحيح، لكنها تكون مدفونة في البروتينات المنثنية بشكل صحيح[912].

وهناك عدة عائلات من الوصائف الجزيئية[913]، من أهمها عائلة «بروتين صدمة الحرارة-70» Heat shock protein-70[914]، وعمله الأساسي[915] الارتباط بسلسلة الأحماض

---

**904)** Native conformation= correctly folded

**905) Karp's Cell and Molecular Biology. Concepts and Experiments.** Page 62, 68-70. Eighth edition. By Janet Iwasa and Wallace Marshal. Wiley. 2016.

**906) The cell: a molecular approach.** By Geoffrey M. Cooper and Robert E. Hausman. Chapter 8, Page 330-333. 4th edition. 2007. Sinauer Associates, Inc and ASM Press, Washington, D.C. Sunderland, Massachusetts

**907) Chatterjee, B.K., Puri, S., Sharma, A., Pastor, A., Chaudhuri, T.K**. (2018). Molecular Chaperones: Structure-Function Relationship and their Role in Protein Folding. In: Asea, A., Kaur, P. (eds) Regulation of Heat Shock Protein Responses. Heat Shock Proteins, vol 13. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-319-74715-6_8

**908)** Three dimensional conformation

**909)** (الوصيف) و(الوصيفة) يعني الخادم. وجمع (وصيف) (وصفاء) بينما جمع (وصيفة) (وصائف). في معجم الصحاح: «والوَصيفُ: الخادمُ غلاماً كان أو جاريةً. يقال وَصُفَ الغلامُ، إذا بلغ حدَّ الخِدمة، فهو وَصيفٌ بيِّن الوَصافَةُ. والجمع وُصَفاءُ. وقال ثعلب: وربَّما قالوا للجارية وَصيفَةٌ بيِّنة الوَصافةِ والإيصافِ. والجمع الوَصائِفُ». الصحاح تاج اللغة وصحاح العربية (4/ 1439).

**910)** Hydrophobic amino acids

**911)** Exposed

**912**) Native proteins

**913)** عدد هذه العائلات ستة عائلات كبيرة: «بروتين صدمة الحرارة-70» Heat shock protein-70 وعائلة «بروتين صدمة الحرارة-60» (المسماة «تشابيرونين» Chaperonins)، وعائلة بروتين صدمة الحرارة-90، وعائلة بروتين صدمة الحرارة-100، وعائلة بروتين صدمة الحرارة-40، وعائلة بروتينات صدمة الحرارة الصغيرة Small heat shock proteins.

الأمينية الناشئة. **وهو لا ينتظر حتى يكتمل تخليق تلك السلسلة**، بل يرتبط بها بمجرد بروز جزء منها من الريبوسوم الذي يصنعها، فيمنع السلسلة الناشئة غير المنثنية من الارتباط بالبروتينات الأخرى في السيتوبلازم حتى لا تُكون تجمعات أو تنثني بشكل خاطيء. وحين يكتمل تخليق بقية السلسلة، تطلقها الخادمات الجزيئية في كثير من الأحيان ببساطة إلى سائل السيتوبلازم حيث تنثني تلقائيا بالشكل الصحيح. لكن بعض البروتينات الأخرى ترتبط بالخادمات الجزيئية وتتحرر بشكل متكرر إلى أن تتخذ في النهاية شكلها المنثني الصحيح. وترتبط هذه العائلة من الخادمات تحديدا بجزء قصير من سلسلة البروتين، عبارة عن حوالي 7 أحماض أمينية كارهة للماء.

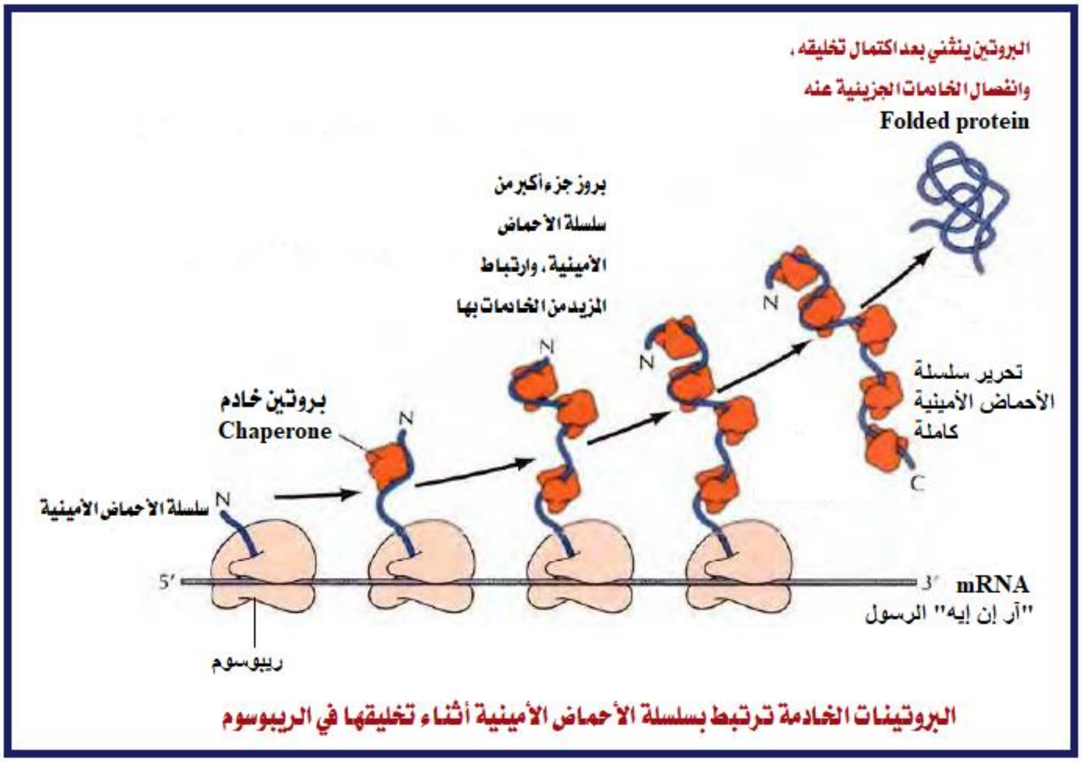
والشكل التالي يبين طريقة عمل هذا الخادم الجزيئي. **وحين نظرت لأول مرة لهذا الشكل، شعرت أنه يشبه ما يحدث في مستشفيات الولادة** حين يولد طفل خديج ضعيف غير قادر على مواجهة الحياة، فتحمله الممرضة إلى داخل المحضن الذي يحيط به، ويعزله عن البيئة المحيطة التي تضره. ولما يكتمل نمو المولود، يطلقه الأطباء ليواجه الحياة بمفرده دون معونة من أحد.

---

**914)** عائلة الخادم الجزيئي "بروتين صدمة الحرارة HSP-70" توجد في كل الكائنات الحية. والواحد منها يتكون من اثنين من المجالات، أحدهما يرتبط ب "إيه تي بي"، ويسمى N-terminal ATP binding domain، والمجال الثاني يرتبط بسلسلة الأحماض الأمينية، ويسمى C-terminal peptide binding domain. والعمل الأساسي لهذا النوع من الخادمات الجزيئية في الحالة الطبيعية هو حماية البروتينات الناشئة أي سلسلة الأحماض الأمينية أثناء تخليقها في الريبوسومات. ويتكون المجال الذي يرتبط بسلسلة الأحماض الأمينية من «ساندويتش-بيتا» β-sandwich motif و«غطاء» α-helical lid segment. ودور "ساندوتش بيتا" هو أن يتعرف على تلك المنطقة من البروتين التي تجعله يميل للتجمع مع غيره من البروتينات، وهذه المنطقة تتكون من سبعة أحماض أمينية كارهة للماء. وارتباط الوصيفة الجزيئية بسلسلة الأحماض الأمينية يتطلب ارتباطها ب "إيه تي بي"، فهذا الارتباط يؤدي إلى فتح الغطاء Open conformation، فتدخل سلسة الأحماض الأمينية لترتبط بالخادم. ويؤدي تحلل "إيه تي بي" إلى غلق الغطاء (بروتين صدمة الحرارة-40 يسهل هذا الغلق)، فتصبح السلسة حبيسة داخل الخادم الجزيئي. وبعد تحلل "إيه تي بي" تقوم nucleotide-exchange factors بالارتباط بالمجال المحلل ل "إيه تي بي" ATPase domain، ليستبدل "إيه دي بي" ب "إيه تي بي"، فيؤدي هذا لفتح الغطاء، وتحرير سلسلة الأحماض الأمينية دون أن تكون قد انثنت. وتمر هذه السلسلة بعد دورات من الارتباط بالخادم والتحرير منه إلى أن تكتسب في النهاية شكلها المنثني الصحيح.

وفي حالة التوترات التي تتعرض لها الخلية Stress، يقوم بروتين صدمة الحرارة-70 بعمل آخر، وهو منع تجمع سلاسل البروتينات غير المنثنية بشكل صحيح Non-native عن طريق التغطية المؤقتة لأجزائها الكارهة للماء المكشوفة. وبعد ذلك يمكن نقل هذه السلاسل إلى أحد أقفاص شابيرونين لتكمل انثنائها بشكل صحيح. ويعد BiP نظير بروتين صدمة الحرارة-70 الموجود في الشبكة الإندوبلازمية، وهو يلعب دورا مهما حين تتراكم البروتينات المنثنية بشكل خاطيء في الشبكة الإندوبلازمية حيث يبدأ عملية تسمى «مسار الاستجابة للبروتينات غير المنثنية» Unfolded Protein Response pathway وفي «التدمير المقترن بالشبكة الإندوبلازمية» Endoplasmic Reticulum-Associated Degradation.

**915 )** يرتبط أعضاء عائلة "بروتين صدمة الحرارة-70" أيضا بالبروتينات غير المنثنية أثناء نقلها من السيتوسول إلى الميتوكوندريا أو الشبكة الإندوبلازمية.




شكل يوضح ارتباط الخامات الجزيئية Chaperones بسلسلة الأحماض الأمينية (البروتين الناشيء) أثناء تخليقها في الريبوسوم بهدف حمايتها من الارتباط بالبروتينات الأخرى التي تسبب انثنائها بشكل خاطيء، أو تؤدي لتكوين تجمعات غير ذائبة في الماء. وبعد اكتمال تخليق البروتين، تتركه الخادمات لينثني ذاتيا[916]

وكثير من سلاسل الأحماض الأمينية الكبيرة تنتقل من «بروتين صدمة الحرارة-70» إلى نوع آخر من الخادمات الجزيئية الغريبة، التي تسمى «**تشابيرونين**» Chaperonins[917]، وهي عبارة عن بروتينات، تحتوي على غُرف، يمكن للبروتينات الناشئة حديثا أن تنثني بداخلها بدون التدخل أو التشويش من الجزيئات الكبيرة الأخرى المنتشرة الخلية. وأحد أنواع

---

**916) The cell: a molecular approach.** By Geoffrey M. Cooper and Robert E. Hausman. Chapter 8, Page 331. 4th edition. 2007. Sinauer Associates, Inc and ASM Press, Washington, D.C. Sunderland, Massachusetts

**917)** ينقسم أعضاء عائلة «تشابيرونين» (بروتينات صدمة الحرارة-60) إلى مجموعتين:

المجموعة الأولى Group I chaperonin: توجد في البكتريا والميتوكوندريا والكلوروبلاست. وهي تسمى GroEL في «بكتريا إي كولاي»، وتسمى mtHsp60 في «الميتوكوندريا»، وتسمى Rubisco binding protein في «الكلوروبلاست». والخادمات في هذه المجموعة تحتاج إلى «مُعِينات للخادمات» أو خادمات للخادمات Cho-chaperonin. ومعينات الخادمات تسمى GroES في الكائنات بدائيات النواة، وتسمى HSP 10 في حقيقيات النواة.

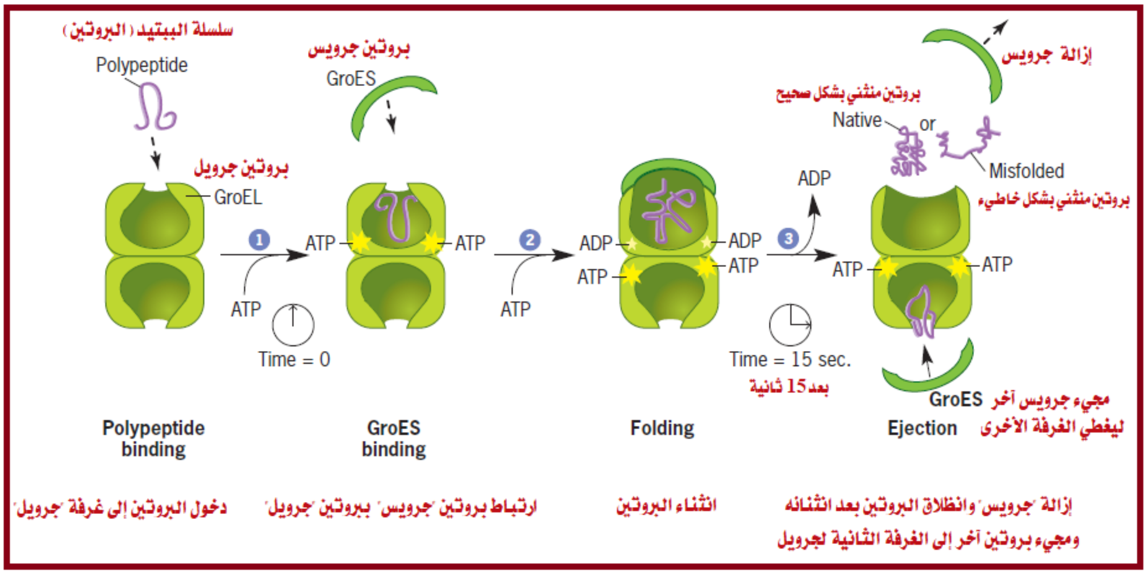
المجموعة الثانية Group II chaperonin: توجد هذه المجموعة في العتائق archaea (حيث تسمى ثيرموسوم Thermosome)، كما توجد في سيتوبلازم حقيقيات النواة (حيث تسمى TCP/CCT). ولا تحتاج هذه المجموعة للعامل المساعد HSP10 لأن مجال القمة Apical domain لديها يمتلك امتدادات من حلزونان ألفا α-helical extensions، تعمل كجفن أو غطاء ذاتي Buil-in lid. وآلية انثناء البروتينات في هذه المجموعة تشبه الآلية الموجودة في بروتين GroEL. وتسمى المجموعة الثانية من تشابيرونين في حقيقيات النواة TRiC أو CCT. والبنية العامة للمجالات في هذه المجموعة الثانية تشبه GroEL. ويتفاعل TRiC وظيفيا مع مساعد الخادم (Co-chaperone) المسمى Prefoldin ومع بروتين صدمة الحرارة-70 اللذين ينقلان إليه البروتينات المتفاعلة Substrates.

هذه الفئة الأخيرة من الخادمات بروتين TRiC الذي يساعد على انثناء 15% من سلاسل البروتينات في خلايا الثدييات.

**ومن أعجب الوصائف الجزيئية** من نوع «تشابيرونين» ذلك الذي يسمى «GroEL»، أو «جرويل»[918] للتسهيل. **وهو بروتين في غاية الغرابة** يوجد في بكتريا "إي كولاي"، وحين تتأمل طريقة عمله تشعر **وكأنه كالأم الحنون**، التي تحتفظ بالجنين الضعيف في بطنها كي تحميه من الأخطار الكثيرة الموجودة في العالم الخارجي، حتى إذا نضج، ولدته، وأخرجته ليواجه العالم بعد أن صار مؤهلا بما فيه الكفاية. وأحيانا أشعر أن **بروتين جرويل يشبه القِدر** (أو الحلة) التي يوضع فيها الطعام حتى يُطبخ، وينضج[919]. لكن القِدر تحتاج لغطاء. وستدهش إن علمت أن بروتين **"جرويل" له غطاء كما يوجد للقدر غطاء**. وهذا الغطاء هو بروتين آخر يسمى «GroES» أو «جرويس» للتسهيل. والعلماء يصفونه بأنه يشبه القبعة أو القبة،[920] التي تغطي "جرويل".

وإذا نظرت إلى الشكل التالي لوجدت أن "جرويل" يتكون من **غرفتين أو تجويفين**، يشتركان في نفس القاعدة، لكن لكل منهما فتحة في اتجاه مختلف (يمكنك أن تقول مثلا أن أحدهما فتحته لأعلى، والآخر فتحته لأسفل، وبينهما أرضية مشتركة). وتعمل كل غرفة منهما بالتناوب مع الغرفة الأخرى.

**918)** يعتبر جرويل GroEL أكثر البروتينات التي تمت دراستها من بين الخادمات الجزيئية. وهو من نوع "Cahaperonin" (عائلة "بروتين صدمة الحرارة-60")، ويوجد في بدائيات النواة (مثل بكتريا إي كولاى)، والميتوكوندريا وغيرهما.
**919)** **(الْقدر)** إنَاء يطْبخ فِيهِ (مُؤَنّثَة وَقد تذكر). انظر: المعجم الوسيط
**920)** Cap or dome




شكل يبين مساعدة الخادم الجزيئي للبروتين على الانثناء بحرية[921]

**لكن كيف يعرف بروتين "جرويل" أن أحد البروتينات ليس مُنثنيا بشكل صحيح؟**

"جرويل" يعرف ذلك بوسيلة عجيبة حقا، ولا يمكن أن يقوم بها إلا من له دراية بعلم الكيمياء. إن **جدار غرفة جرويل مُبَطن بأحماض أمينية كارهة للماء. وفي نفس الوقت توجد أحماض أمينية كارهة للماء مكشوفة على البروتينات غير المنثنية** بشكل كامل أو المنثنية بشكل غير صحيح. وبهذا يحدث التفاعل بين سلسلة البروتين وبطانة الغرفة لأن كليهما كاره للماء، **فيتشبث البروتين بجدار غرفة جرويل من الداخل.**

يا لها من وسيلة ماهرة! وبهذه الآلية يمكن لبروتين واحد مثل جرويل أن يرتبط ب 250 نوعا مختلفا من البروتينات الموجودة في سائل السيتوبلازم[922] الخاص ببكتريا إي كولاي، والبالغ عددها 2400 بروتين.

وبعد ذلك **يأتي بروتين "جرويس" كي يغطي فتحة تجويف بروتين "جرويل"**، فيؤدي هذا إلى تغير كبير في شكل جرويل، **واتساع تجويف الغرفة** الموجودة فيه. ليس هذا فقط، فالارتباط بين جرويس وجرويل يؤدي إلى **دفن الأحماض الأمينية الكارهة للماء الموجودة**

---

**921) Karp's Cell and Molecular Biology. Concepts and Experiments.** Page 70. Eighth edition. By Janet Iwasa and Wallace Marshal. Wiley. 2016.

**922)** السيتوسول Cytosol هو الجزء السائل من بلازما الخلية.

**في غرفة جرويل**، وإظهار أحماض أمينية قطبية بدلا منها، وهذا يؤدي إلى **فك ارتباط البروتين الناشيء بجدار الغرفة**، فيبقى **البروتين حبيسا بداخل الغرفة** حيث تسنح له الفرصة كي ينثني بشكل صحيح بعيدا عن البيئة المزدحمة في الخلية. وبعد مرور 15 ثانية يتم **إزاحة الغطاء (جرويس) من على القِدر (جرويل)، فينطلق البروتين بعيدا عن الغرفة**. فإن لم يكن هذا البروتين المتحرر قد أكمل الانثناء بشكل صحيح، فإنه يعاود الارتباط بنفس بروتين جرويل الذي انطلق منه أو ب"جرويل آخر" في محاولة لإكمال انثنائه.

وبهذا نرى كيف أن الخادمات الجزيئية لا تجعل البروتينات تنثني بشكل معين. كل ما تفعله هذه الخادمات أنها تمنح مختلف البروتينات الفرصة والحرية الكافية لأن تنثني بالشكل الذي تمليه عليها سلسلة الأحماض الأمينية المكونة لها دون إعاقة من البروتينات الأخرى.[923]

********

وأول شيء خطف بصري، وزلزل وجداني حين اطلعت لأول مرة على تفاصيل عملية انثناء البروتينات هو **ذكاء الفكرة، وعبقرية حل المشكلة**.

انظر **كيف تتصرف البروتينات الجامدة مثل كائنات تدب فيها الحياة**. كيف حدث ذلك؟ السبب أن هذه البروتينات **صُنعت بخصائص كيميائية، أجبرتها على التفاعل بطرق معينة مع البروتينات الأخرى**، فأدت في النهاية لخلق مشهد مسرحي ممتاز. المعجزة تكمن في تركيب البروتينات. فمن صنع البروتينات وسواها غير الله؟ أيمكن للمصادفة أن تشكل البروتينات بما يقود لإبداع عمل فني عجيب مثل هذا؟ ومتى رُسمت لوحة فنية بالمصادفة على إثر وقوع زلزلال، نثَر الألوان هنا وهناك؟

**هل من المصادفة** أن يكون لبروتين جرويل تجويف أو كهف كي تدخل فيه سلسلة الأحماض الأمينية بدلا من أن يكون مُصمتا؟

**وهل من المصادفة** أن يكون التجويف مفتوحا من أحد جوانبه، بدلا من أن يكون مغلقا من جميع الجوانب، ولو كان الأمر كذلك لما تمكنت سلسة الأحماض الأمينية من الدخول فيه؟

---

**923) Karp's Cell and Molecular Biology. Concepts and Experiments.** Page 62, 68-70. Eighth edition. By Janet Iwasa and Wallace Marshal. Wiley. 2016.

**وهل من المصادفة** أن يكون تجويف جرويل مبطنا بأحماض أمينية كارهة للماء كي يتعرف على البروتينات غير المنثنية؟

**وهل من المصادفة** أن يكون لدى مختلف البروتينات أحماض أمينية كارهة للماء؟

**وهل من المصادفة** أن يتواجد مع بروتين جرويل بروتين آخر يشبه الغطاء الذي يغطي جانبه المفتوح بعد دخول السلسلة فيه، ويغير شكل جرويل، ويؤدي لدفن أحماضه الكارهة للماء؟

وهكذا فكل أحداث المسرحية السابقة ترجع إلى خلق البروتينات بطرق محسوبة بدقة بالغة. وهنا تكمن المعجزة. ما أسهل أن يؤدي مجموعة من البشر مشهدا في مسرحية، لكن **أداء الآلات والجمادات لمشهد مسرحي لا يمكن أن ينبع من ذاتها، بل من فاعل غيرها**. ولا فاعل غير الله.

**<u>الدرس الثاني الذي تعلمته</u>** من دراستي لعملية انثناء البروتينات هو أن خلق الجسم أكثر صعوبة وتعقيدا مما يظن الإلحاد. لقد أوهمنا الإلحاد أن كل المطلوب نشوء جينات بالمصادفة لتنتج بروتينات، تؤدي وظائف جليلة للجسم. لكن ها قد تبين لنا الآن أنه **حتى لو نشأ أحد البروتينات بالمصادفة، فلن يكون له فائدة، بل ربما أضر بالخلية**، وذلك لأنه في الغالب سيرتبط بالبروتينات الكثيرة التي تموج بها الخلية، ولن ينثني بالشكل الصحيح الذي يجعله مفيدا. إن خلق البروتينات عملية أكثر تعقيدا مما نظن. ولا شك أنه كلما زاد التعقيد، أصبح دور المصادفة أبعد احتمالا، فالمصادفة إن نجحت مرة، فلن تنجح مرتين كما قلنا سابقا.

**<u>والدرس الثالث</u>** أن الجزيئات تعمل في منظومات، فبدون بروتين جرويل لن يكون لبروتين جرويس فائدة، وبدون جرويس لن يكون لجرويل فائدة. لا بد من تواجد الاثنين في نفس الوقت كي يستفيد الكائن الحي، ويزداد نسله في الجماعة بفعل الانتخاب الطبيعي. لكن وقوع مصادفتين في نفس الوقت ونفس الفرد أمر بعيد الاحتمال كما قلنا مرارا.

**<u>الدرس الرابع</u>** يأتي من سؤال: كيف انثنت الخادمات الجزيئية المصنوعة من البروتينات؟ إذا كانت تلك الخادمات تساعد على انثناء البروتينات الأخرى، فما الذي جعلها هي تنثني حين نشأت في الماضي لأول مرة بالمصادفة نتيجة طفرة جينية في أحد الكائنات الحية القديمة؟

إنها نفس مشكلة البيضة والدجاجة: أيهما أتى أولا؟ ولا حل إلا بالقول أن الله تعالى خلق الجميع. نسأل الله الهداية.

## 4 -السجَّان العبقري

إن أراد جهاز الشرطة أن ينقل مجرما من سجن لآخر، فإنه يرسله داخل سيارة شديدة الحراسة. لكن ما قولك في جهاز شرطة في دولة متقدمة، أطلق مجرما من سجنه، وأركبه قطارا مزدحما بدون حراسة، وهو واثق من أن رجال السجن الآخر سيتعرفون عليه بدقة من بين آلاف الركاب حين يتوقف القطار في محطته الوحيدة، ويقبضون عليه في الحال؟ وسبب هذه الثقة أن الشرطة حين أطلقت المجرم دست في طعامه مادة تبث إشعاعا معينا، فكان من السهل على الشرطة أن تتبع مساره بواسطة جهاز يرصد تلك الأشعة.

هذه الطريقة المبتكرة العبقرية تطبقها خلايا الجسم. تعالوا بنا نرى كيف:

تحتوي الخلية على عضو صغير يسمى «الليسوسوم»[924،925] Lysosome[926]، الذي يحتوي على أكثر من 50 نوعا من الإنزيمات القادرة على هضم البروتينات، والدهون، والسكريات، والجزيئات الكبيرة مثل الجراثيم وجسيمات الغذاء وغيرها[927].

وتواجد هذه الإنزيمات داخل جدران الليسوسوم أمر ضروري لأنها إن خرجت إلى سائل السيتوبلازم، فقدت نشاطها، فتُحرم الخلية من وظائفها. **فكيف يتم حبس هذه الإنزيمات داخل جدران الليسوسوم؟**

إننا إن طلبنا من مائة طالب مبتديء أن يتخيلوا طريقة لحبس الإنزيمات داخل «الليسوسوم»، فلا أظن أن أحدهم سيتوصل إلى الطريقة العبقرية التي تلجأ إليها الخلية في الواقع.

**924) Britannica**, The Editors of Encyclopaedia. "lysosome". Encyclopedia Britannica, 23 Aug. 2024, https://www.britannica.com/science/lysosome. Accessed 2 October 2024.

**925) Karp's Cell and Molecular Biology. Concepts and Experiments.** Page 291. Eighth edition. By Janet Iwasa and Wallace Marshal. Wiley. 2016.

**926)** كلمة ليسوسوم Lysosome تعني حرفيا "الجسم المُحَلِّل". وهذه الكلمة مكونة من جزأين: الأول هو Lyse ومعناه "يحلل" أي يدمر، والثاني هو some ومعناه "جسم".

**927)** الليسوسوم هو الجهاز الهضمي للخلية وهو يحتوي على 50 إنزيما تحليليا، قادرة في مجموعها على تحطيم أي مادة حيوية مثل البروتينات والأحماض النووية والسكريات والدهون. ووظيفة الليسوسوم الأهم هي هضم المواد، التي تلتهمها الخلية من خارجها (مثل جسيمات الغذاء في كثير من الكائنات وحيدة الخلية). وفي الثدييات تقوم خلايا الدم البيضاء بالتهام البكتريا، لتدخلها إلى الليسوسوم، فيتم تثبيطها بواسطة الحامضية، ثم تهضم بواسطة الإنزيمات. كما تلعب الليسوسومات دورا في التدمير المنتظم لأعضاء الخلية الصغيرة، وإحلالها بأعضاء جديدة.

والفكرة باختصار هي أن **الخلية تضيف مجموعة كيميائية، تكون بمثابة علامة أو سمة مميزة** على كل واحد من تلك الإنزيمات المراد حبسها بحيث تجعلها مختلفة عن بقية البروتينات السكرية[928]. **وفي نفس الوقت تصنع الخلية بروتين، يعمل كمستقبِل لهذه السمة المميزة، فيجذبها إليه كما يجذب المغناطيس الحديد، ويجر معها الإنزيم.**

وبشيء من التفصيل نقول أن إنزيمات الليسوسوم الهاضمة تتكون داخل مصانع البروتين المعروفة بالريبوسومات الموجودة على الشبكة الإندوبلازمية[929]، ومنها تُنقل داخل حويصلات[930]، لتصل إلى **جهاز جولجي** كغيرها من البروتينات. وهناك[931] **يتم وضع سمة مميزة على الإنزيمات**، وذلك من خلال إضافة **مجموعة فوسفات إلى سكر «مانوز»**، الذي يدخل في تركيب هذه الإنزيمات. ويتم هذا بواسطة تفاعل، يحفزه اثنان من الإنزيمات[932].

وبهذا **تحمل إنزيمات الليسوسوم علامة مميزة، هي مركب «مانوز-6- فوسفات»**.

ووجود هذه السمة المميزة تمكن شبكة جولجي من التعرف على إنزيمات الليسوسوم لأن غشاء شبكة جولجي[933] يحتوي على مستقبلات خاصة، تستطيع الارتباط بهذه السمة المميزة، وهي تسمى «**مستقبلات مانوز- 6- فوسفات**»[934].

وهذه المستقبلات ليست متناثرة في كل مكان، بل تكون موجودة في منطقة محددة من «جهاز جولجي». **وهذه المنطقة تتبرعم، لتُكون حويصلة مستقلة**، تصبح فيما بعد الليسوسوم.

إذن تُنقل الإنزيمات من شبكة جولجي **داخل حويصلات**، يحيط بغشائها **غلاف من «مكيفات بروتينية»**[935،936]، تليه **طبقة خارجية** من بروتين «كلاثرين»[937].

---

**928)** Glycoproteins

**929)** Rough endoplasmic reticulum

**930)** كلمة (حُوَيْصِلَة) هي تصغير (حَوْصَلَة). انظر: معجم اللغة العربية المعاصرة (1/ 582)

**931)** تنتقل بالتحديد إلى ذلك الجزء من جهاز جولجي المسمى cis Golgi cisterna حيث يعمل الإنزيم

**932)** الإنزيمان هما إنزيم (N–Acetylglucosamine phosphotransferase) وإنزيم (Phosphodiester glycosidase).

**933)** توجد بالتحديد على ذلك الجزء من جهاز جولجي المسمى Trans Golgi Network (TGN)

**934)** Mannose 6-phosphate receptors ( MPRs )

**935)** Protein adaptors

**936)** المكيف عبارة عن جزيء، يربط مكونين أو أكثر ماديا

**937)** Clathrin

وترتبط «**مستقبلات مانوز-6- فوسفات**» بهذه «**المكيفات البروتينية**» (من جهة الخارج)، وترتبط كذلك **بإنزيمات الليسوسوم** (من جهة تجويف الحويصلة).

وبعد ذلك تنفصل «المستقبلات» عن «الإنزيمات»، وتعود إلى مركب جولجي. ثم ترسَل إنزيمات الليسوسوم إلى عضو صغير يسمى "إندوسوم"[938]، ثم في النهاية إلى الليسوسوم[939].

**وبهذا يتم التعرف على الإنزيمات المطلوبة، واصطيادها كي تُحبس داخل الليسوسومات**.

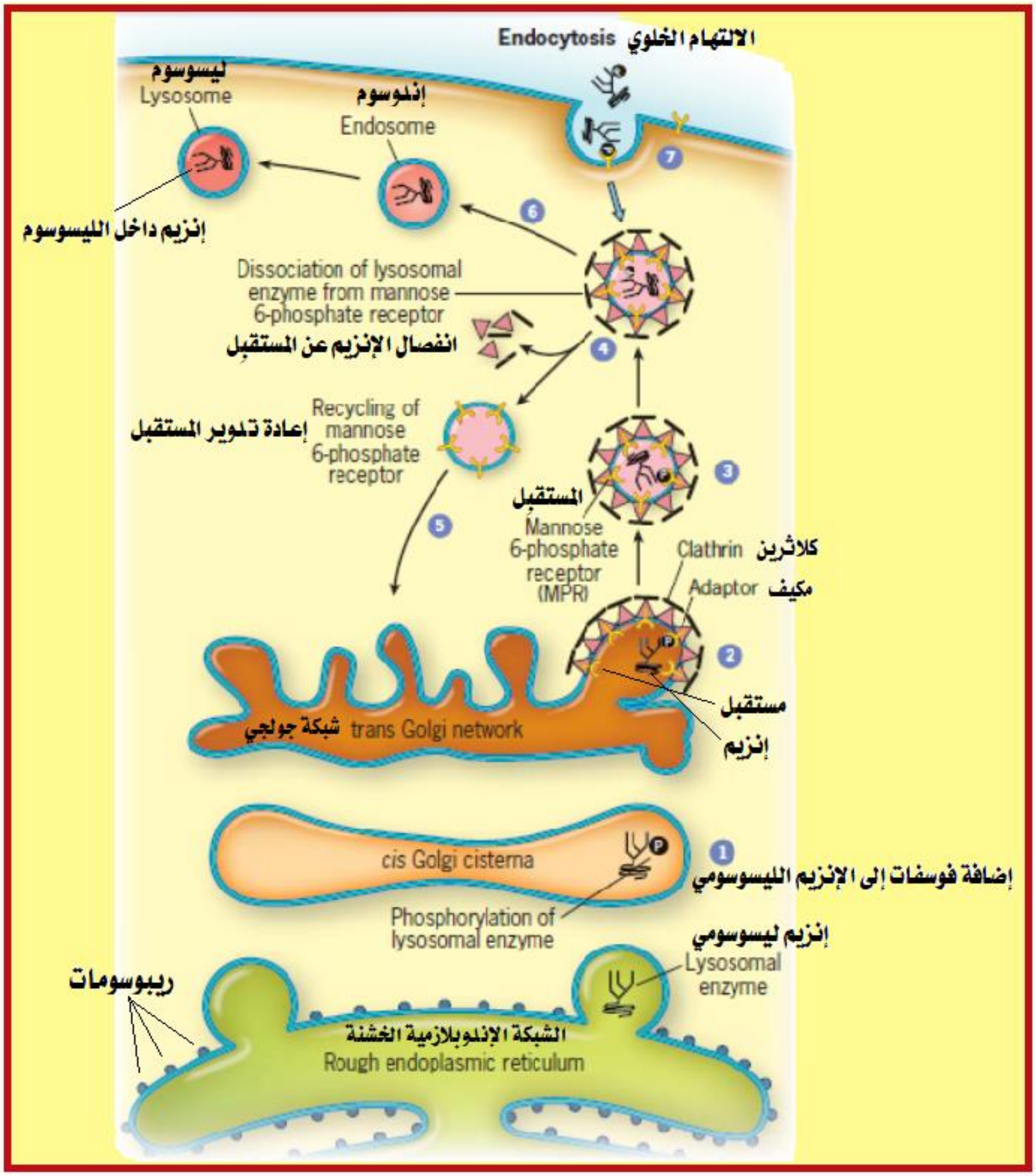
ونلخص الخطة السابقة في نقاط قليلة:

- المطلوب أولا أن تعرف الخلية أن إنزيمات معينة ينبغي أن تُحبس داخل الليسوسوم حتى لا تفقد نشاطها، وحتى لا تضر الخلية.
- والمطلوب ثانيا إضافة علامة كيميائية لتمييز الإنزيمات.
- والمطلوب ثالثا خلق مستقبل، قادر على التعرف على العلامة الكيميائية.
- المطلوب رابعا فصل الإنزيم على المستقبل.

يا لها من خطة بارعة! ترى هل كانت الخطة نتاج المصادفة؟ هل المصادفة بهذا الذكاء، أم أن هناك إلها حكيما قديرا هو الذي خطط وأبدع؟

**938)** الإندوسوم Endosome والليسوسوم، يسميان معا إندوليسوسوم Endolysosome، وهما عبارة عن أعضاء خلوية صغيرة يحتوي تجويفها على وسط حامضي، ووظيفتها هضم مكونات غشاء الخلية والجزيئات الكبيرة خارج الخلايا وداخلها.

**939) Karp's Cell and Molecular Biology. Concepts and Experiments.** Page 285. Eighth edition. By Janet Iwasa and Wallace Marshal. Wiley. 2016.




نقل الإنزيمات من جهاز جولجي إلى الليسوسومات. لاحظ كذلك وجود مستقبلات مانوز-6 فوسفات على غشاء الخلية كي تلتقط إنزيمات الليسوسوم التي تُفرَز إلى خارج الخلية، وتعيدها إلى الليسوسومات [940]

**وفضلا عما سبق سنجد أن العملية السابقة تتطلب تضافر جهود عدد من الأعضاء في إطار منظومة واحدة:**

---

**940) Karp's Cell and Molecular Biology. Concepts and Experiments.** Page 285. Eighth edition. By Janet Iwasa and Wallace Marshal. Wiley. 2016.

1. الإنزيمات التي ينبغي أن تتواجد داخل الليسوسوم.
2. اثنان من الإنزيمات من أجل إضافة السمة المميزة (مانوز 6-فوسفات) إلى الإنزيمات.
3. مستقبلات "مانوز 6-فوسفات"
4. المكيفات البروتينية.
5. غلاف بروتين كلاثرين

وكما قلنا سابقا، فإن أية منظومة ينبغي أن تنشأ كلها في نفس الوقت ونفس الفرد، إذ لا قيمة لمكون واحد دون غيره من المكونات. وهذا أمر لا يمكن للمصادفة أن تحققه.

لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

## 5 -اختراق الجدران

يتكون غشاء الخلية من طبقة دهنية، وهذا يسمح للمواد الذائبة في الدهون كالأكسجين، وثاني أكسيد الكربون أن تمر من خلاله. أما الماء والأيونات غير الذائبة في الدهون، فلا يمكنها المرور من هذا الغشاء، فما الحل أمام هذا العائق؟ [941،942]

الحل هو وجود **قنوات من البروتين داخل الغشاء الدهني كي تعمل كثغور**، يمكن للمواد المختلفة أن تمر من خلالها. وهذه القنوات **تتميز غالبا بالتخصص**، بمعنى أن كل قناة تسمح بمرور مادة معينة دون غيرها، لأن كثيرا من العمليات الحيوية تتطلب حدوث تغيرات في أيونات بعينها.

**وهذا التخصص يرجع إلى** اختلاف القنوات في قطرها، وشكلها، وشحنتها الكهربية، وطبيعة الروابط الكيميائية على امتداد سطحها الداخلي.

انظر مثلا إلى قنوات الماء[943] التي تسمى «أكوابورين» Aquaporins: إنها شديدة الضيق، ولذا تسمح فقط بمرور جزيئات الماء الصغيرة، وتمنع مرور الأيونات المحاطة بغلاف من الماء (مثل الصوديوم والبوتاسيوم) لأن حجمها أكبر من سعة القناة.

وتلعب الشحنة الكهربية دورا مهما في تخصص القنوات، **فإن كانت إحدى القنوات مبطنة بشحنات كهربية موجبة، فستسمح فقط للأيونات السالبة بالمرور من خلالها**، ولن تسمح للأيونات الموجبة بالدخول، لأن الموجب يجذب السالب، ويتنافر مع الموجب. ويحدث العكس إن كانت القناة مبطنة بشحنات سالبة.

على سبيل المثال قنوات الصوديوم مبطنة (عند منطقة تسمى مرشح الانتقائية) بأحماض أمينية ذات شحنات سالبة قوية، وهذا يكسبها القدرة على شد أيونات الصوديوم الموجبة بعيدا عن جزيئات الماء المرتبطة بها. فإذا دخلت أيونات الصوديوم إلى القناة، أكملت مرورها إلى

---

**941) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 53, 54. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

**942) Berne & Levy Physiology**: Chapter 5 (Generation and Conduction of Action Potentials). By Bruce M. Koeppen, Bruce A. Stanton, Julianne M. Hall, and Agnieszka Swiatecka-Urban (Editors). Eighth edition, 2024. Elsevier.

**943)** يوجد من هذه القنوات 13 نوعا.

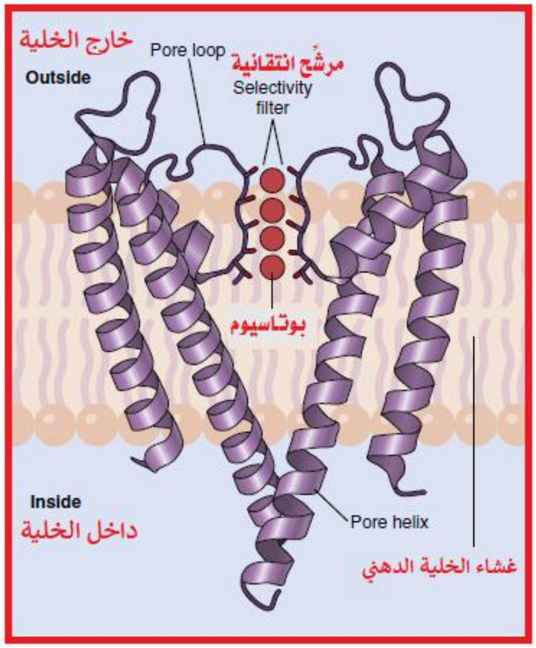
داخل الخلية طبقا لفارق التركيز (الجزيئات تمر من المنطقة التي يزداد فيها تركيزها إلى المنطقة التي يقل فيها تركيزها).

**لكن كيف يمكن للقنوات التمييز بين مادتين لهما نفس الشحنة** مثل أيونات الصوديوم الموجبة وأيونات البوتاسيوم الموجبة؟

الحل يتأتى بالاعتماد على خاصية الحجم، فمن المعروف أن الأيونات كالصوديوم والبوتاسيوم إن وُجدت في المحاليل، فإنها تكون محاطة **بغلاف من جزيئات الماء**. ويختلف قطر هذا الغلاف المائي من أيون للآخر. ولكي يعبر أيون معين من خلال إحدى القنوات، فينبغي أن يمر بأضيق جزء من القناة، وهو ما يسمى **«مُرشِّح (فلتر) الانتقائية»** Selectivity filter، وهذا يتطلب أن يتخلص الأيون من غلاف الماء المحيط به. ويتم هذا بفضل وجود جزيئات معينة تبطن مرشح الانتقائية، وهذه الجزيئات تستطيع أن تحل محل جزيئات الماء المحيطة بالأيون، فيترتب على هذا مرور الأيون من القناة من التركيز الأعلى إلى التركيز الأقل بالشكل المعتاد. وتتطلب هذه العملية أن يكون حجم الغلاف المائي المحيط بالأيون قريبا جدا من حجم مرشح الانتقائية.

وبالنسبة لقناة البوتاسيوم (المعروفة بقناة التسريب) سنجد أنها تمتد عبر غشاء الخلية على هيئة أنبوب، مكون من جدار من البروتين، وفي وسطه فراغ. وأضيق جزء في القناة يسمى مُرشِّح الانتقائية، الذي يوجد على مدخل ثغر القناة، .هذا المرشِّح عبارة عن ممر ضيق، **مبطن بكاربونيل الأكسجين**. وارتباط أيونات البوتاسيوم مؤقتا بكاربونيل الأكسجين يسمح للبوتاسيوم بالتخلص من جزيئات الماء المحيطة بها، فيدخل البوتاسيوم وحده عبر القناة. أما أيونات الصوديوم، فهي أصغر من أيونات البوتاسيوم، ولهذا لا تستطيع التفاعل مع جزيئات كاربونيل الأكسجين، لأن جزيئات كاربونيل الأكسجين بعيدة جدا عن بعضها بما يحول بينها وبين التفاعل بشكل وثيق مع أيونات الصوديوم الصغيرة، فتكون النتيجة أن يمنع المرشح الصوديوم من المرور من ثغر قناة التسريب.

وهناك أنواع أخرى من مرشحات الانتقائية تسمح بمرور أيونات أخرى كالكالسيوم والصوديوم.




مرور أيونات البوتاسيوم عبر مرشح الانتقائية، وهو أضيق منطقة في قناة البوتاسيوم[944]

وحين يتأمل المرء هذه الأمور يجد نفسه مجبرا على السجود لله:

**لو كانت الخلايا محاطة بغشاء دهني فقط دون وجود قنوات من البروتين** تمر خلالها، لتوقفت الخلايا عن عملها، وماتت. وعلى ذلك ينبغي أن يتواجد كل من "الغشاء الدهني" و"القنوات" في نفس الوقت، إذ أن وجود أحدهما دون الآخر لن يكون له فائدة.

**ولو كانت القنوات مفتوحة من أحد طرفيها، ومغلقة من الطرف الآخر**، لما سمحت بمرور المواد عبر غشاء الخلية.

**ولو كان هناك نوع واحد من القنوات**، لسمح بمرور نوع واحد أو اثنين من الجزيئات فقط.

**ولو خلت كل القنوات من مرشح الانتقائية الضيق**، لمرت كثير من المواد ذات الأحجام المختلفة من خلالها دون تمييز، ولتوقفت كثير من أنشطة الخلية، ولتعطل الجهاز العصبي تماما على وجه الخصوص.

944) **Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 53. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

**ولو خلت مرشحات الانتقائية من المواد الخاصة المبطنة لها**، لما أمكنها انتقاء مادة معينة لتمر وحدها دون المواد الأخرى.

**ولو كانت كل القنوات ضيقة جدا**، لما سمحت بمرور الجزيئات الكبيرة.

**ولو كانت كل القنوات واسعة**، لسمحت بمرور الجزيئات الكبيرة والصغيرة دون تمييز.

**ولو كانت كل القنوات واسعة جدا جدا**، لتسرب من داخل الخلية كثير من الجزيئات الضخمة كالبروتينات والإنزيمات، فتخسرها الخلية.

**ولو كانت جزيئات كاربونيل الأكسجين متباعدة جدا عن بعضها**، لما سمحت حتى بمرور أيونات البوتاسيوم، وهذا يخل بالنشاط الكهربي العصبي.

إذن لكي يعمل الجسم بشكل سليم، فلا بد من تحقق كل الشروط السابقة وغيرها في نفس الوقت. نحن أمام خطة محكمة، تحسب حساب كل شيء. ولا تترك مكانا للمصادفة. فلا مفر من الاعتراف بوجود إله، خططَ وصممَ.

لا إله إلا الله محمد رسول الله.

## 6 -عبقرية إنتاج الطاقة (المشهد العام)

كثير من طلبة المدارس يعرفون أن الميتوكوندريا هي مصنع الطاقة في الخلية، لكنهم لا يعرفون كيف يعمل هذا المصنع. وإذا درسوا التفاعلات الكيميائية التي تؤدي لإنتاج الطاقة، نفروا منها، واكتأبوا من صعوبة أسماء المركبات، وتعقد الصيغ الكيميائية. والحقيقة أن إنتاج الطاقة يتم وفقا لخطة **في غاية البساطة والعبقرية**، لكنها تتوارى مع الأسف وراء كثرة التفاصيل العلمية، وربما أيضا بسبب الأسلوب الجاف لكثير من الكتب العلمية المصرية والأجنبية على حد سواء. وأعترف أنني لا أجد حلا شافيا لهذه الصعوبة الفطرية الكامنة في صلب العلم الحديث. لكن أنا على يقين أن من درس العلم من منظور ديني فلسفي، فسيشعر أن صعوبته قد لانت بدرجة غير قليلة.

فهيا بنا الآن نقدم المشهد العام لإنتاج الطاقة بعد أن عرضنا أجزاء متفرقة منه في أكثر من موضع في هذا الكتاب. والمشهد العام رائع حقا، فهو يمثل خطة في غاية الذكاء، تشبه الخطط العسكرية، التي يضعها قادة الجيوش. وليس من المبالغة أن نصفها بأنها اختراع كيميائي مدهش. والحقيقة أن **كل مسار كيميائي في الجسم يمكن اعتباره بالمثل اختراعا**، لكن **طريقة عمل الميتوكوندريا تبدو لي في غاية الإثارة بسبب جمعها بين العبقرية والبساطة**. فهيا بنا نبدأ بعون الله:

في البداية نسأل: ما فائدة الميتوكوندريا؟

الميتوكوندريا تنتج الطاقة.

وما معنى إنتاج الطاقة؟

معناه إنتاج جزيئات "أدينوسين الثلاثي الفوسفات" ATP، التي يتم تحليلها وقت الحاجة لإطلاق طاقة، تشغل التفاعلات الكيميائية في الخلية.

وكيف يتم إنتاج ATP؟

من خلال إضافة فوسفات إلى "أدينوسين الثنائي الفوسفات" ADP لتكوين ATP بواسطة إنزيم، يسمى ATP synthase.

وكيف يقوم هذا الإنزيم بتلك المهمة بالضبط؟

هذا الإنزيم[945] يوجد داخل الغشاء الداخلي للميتوكوندريا، **وهو يشبه الآلة، والآلة تحتاج لما يحركها**. وطبعا لن يحركها البنزين، ولا الغاز كما يحدث في مصانعنا. إذن ما الذي يحركها؟

**الحل العجيب هو أن تتدفق أيونات الهيدروجين من خلال قناة تابعة للإنزيم**، فهذا المرور **يجعل قاعدة الإنزيم تدور**، فيدور المحور المتصل بها، فينشط الجزء المحفز من الإنزيم ليُطلق ATP بعد تخليقه. وقد سبق أن تكلمنا بالتفصيل عن الطريقة الخرافية المذهلة لعمل هذا الإنزيم، ولن نكرر الشرح مرة أخرى لأننا نهدف هنا إلى تسليط الضوء على مجمل خطة توليد الطاقة، فهي في حد ذاتها شديدة الروعة.

لكن من أين تأتي أيونات الهيدروجين؟

الهيدروجين يأتي بطريقة غير متوقعة**. والقصة تبدأ بتناول الطعام**. والطعام يحتوي على نشويات ودهنيات وبروتينات. وإذا أخذنا النشويات كمثال لوجدنا أن أهم أنواعها -وهو الجلوكوز- يتعرض لعدة خطوات، تنتهي بتحويله إلى «**بيروفيت**»، الذي يتحول بعد ذلك إلى «**أسيتِل كو إيه**». ويأتي "أسيتِل كو إيه" أيضا من الدهون والبروتينات.

المهم أن "أسيتِل كو إيه" يدخل إلى «**دورة كِريبس**»، فينتج عن هذه الدورة جزيئات «**NADH**» و«**FADH2**». ومن هذين الجزيئين تنطلق إلكترونات عالية الطاقة إلى سلسلة متوالية من المركبات، التي تسمى "السلسلة التنفسية".

وما السلسلة التنفسية؟

---

**945) Harper's Illustrated Biochemistry.** By Victor W. Rodwell, David A. Bender, Kathleen M. Botham, Peter J. Kennelly, P. Anthony Weil. Chapter 13: Page 130-132 and chapter 25: page 264. Thirtieth edition, 2015. McGraw-Hill Education.

السلسلة التنفسية عبارة عن مجموعة من المركبات الكيميائية المثبتة في الغشاء الداخلي للميتوكوندريا[946]. وهذه المركبات **تختلف في قابليتها أو نهمها لالتقاط الإلكترونات**. وتميل الإلكترونات دائما إلى الانتقال من مادة ذات جهد اختزالي[947] أقل إلى مادة ذات جهد اختزالي أعلى[948].

وتبدأ السلسلة التنفسية حين ينتقل إلكترونان لهما طاقة عالية من مركب NADH ومركب FADH2[949] **بشكل متتابع إلى عدد من المركبات**، التي يمتلك كل واحد منها جهد اختزالي أكبر من المركب الذي يسبقه. وفي النهاية ينتقل إلكترونان لهما طاقة منخفضة من المركب الرابع من السلسلة إلى الأكسجين، الذي يتفاعل مع أيونات الهيدروجين لتكوين الماء[950].

ويترتب على انتقال الإلكترونات عبر هذه السلسلة **انطلاق كمية كبيرة من الطاقة**[951]، يستخدمها المركب الأول والثالث والرابع في **ضخ أيونات الهيدروجين** من لُب[952] الميتوكوندريا إلى الجهة الخارجية من الغشاء الداخلي[953]، أي إلى الفضاء الممتد بين الغشاء الداخلي والغشاء الخارجي للميتوكوندريا[954]. ويسمى كل من المركب الأول والثالث والرابع في السلسلة التنفسية «**مضخات الهيدروجين**».

**الآن أصبح تركيز أيونات الهيدروجين كبيرا جهة الخارج، وقليلا في الداخل.** وفي هذه الحالة **يميل الهيدروجين للعودة مرة أخرى إلى جهة الداخل** بسبب الفارق في التركيز، الذي يخلق قوة كيميائية، وذلك لأن المواد تميل إلى الانتشار من المنطقة الأعلى تركيزا إلى المنطقة

---

**946)** من المهم أن نلاحظ الفرق بين غشائي الميتوكوندريا: الغشاء الخارجي للميتوكوندريا مُنفِذ لأغلب نواتج الأيض، أي يسمح بمرور كثير من المواد. أما الغشاء الداخلي، فهو متين، محكم، ويمنع أغلب المواد من أن تنفذ منه خلاله. ويسمح الغشاء الخارجي بمرور أي مادة كتلتها اقل من 6 KDa، وذلك بفضل وجود ثغور أو قنواة تصنعها بروتينات، تسمى بورين Porins. ويسمح الغشاء الداخلي فقط بمرور الأكسجين والماء وثاني أكسيد الكربون والأمونيا وبعض المركبات الخاصة بواسطة نواقل معينة.

**947)** Reduction potential = Redox potential

**948)** المركب الذي له ميل أكبر أكبر لاكتساب الإلكترونات يوصف بأنه ذو «جهد اختزالي» أعلى.

**949)** يأتي هذان المركبان من دورة كريبس. وينشأ عن دورة كريبس إنتاج 3 جزيئات من NADH وجزيء واحد من FADH2 وجزيء واحد من ATP، وذلك من كل جزيء من (أسيتيل كو إيه) Acetyl-Co A مع ملاحظة أن كل جزيء جلوكوز يتحول إلى اثنين من جزيئات أسيتيل كو إيه، وبالتالي ينتج جزيء الجلوكوز الواحد ضعف الكميات السابقة، أي 6 جزيئات من NADH، واثنين من FADH2، واثنين من ATP.

**950)** تتفاعل ذرة الأكسجين مع 4 أيونات هيدروجين لتكوين اثنين من جزيئات الماء. والتفاعل الإجمالي في السلسلة التنفسية كما يلي:

$NADH + H^+ + ½O \rightarrow NAD^+ + H2O$

$FADH2 + ½O2 \rightarrow FAD + H2O$

**951)** انطلاق الطاقة سببه أن الإلكترونات تتحرك في كل خطوة من مستوى طاقة أعلى إلى مستوى طاقة أقل.

**952)** Matrix

**953)** وبهذا يتم تخزين الطاقة الناتجة عن الانتقال المتسلسل للإلكترونات على هيئة فرق في تركيز أيونات الهيدروجين عبر الغشاء الداخلي للميتوكوندريا.

**954)** لكل جزيء من NADH، يقوم كل من مركب 1 ومركب 3 بضخ أربعة أيونات هيدروجين للخارج، بينما يضخ مركب 4 اثنين من أيونات الهيدروجين.

الأقل تركيزا. كما يعمل اختلاف عدد شحنات الهيدروجين الموجبة على الجانبين إلى خلق قوة كهربية تدفع الهيدروجين للحركة. إذن الفرق في تركيز الهيدروجين ببين الخارج والداخل يخلق قوة كهربية كيميائية، تدفع الهيدروجين للتدفق عبر الغشاء نحو الداخل. **وتمر أيونات الهيدروجين أثناء عودتها من خلال قناة إنزيم ATP synthase**، وهذا يدفع الإنزيم لتصنيع ATP.

وعلى ذلك، **فالهدف من وراء النقل المتسلسل للإلكترونات هو إطلاق طاقة، تستغل لضخ الهيدروجين من الداخل للخارج، فإذا زاد تركيز الهيدروجين بالخارج، مال إلى التدفق مرة أخرى إلى الداخل** عبر قناة الإنزيم، الذي يصنع ATP، فيحفزه على صنع ATP.

**لكن لا يكفي ضخ أيونات الهيدروجين إلى خارج الغشاء** الداخلي للميتوكوندريا، بل لا بد أن يكون **هذا الغشاء الداخلي غير منفذ للهيدروجين**، لأنه لو كان منفذا للهيدروجين، لتدفق الهيدروجين مرة أخرى من كل مكان في الغشاء، فلا تبقى منه كمية تذكر للمرور عبر قناة الإنزيم، فلا يتم توليد ATP.

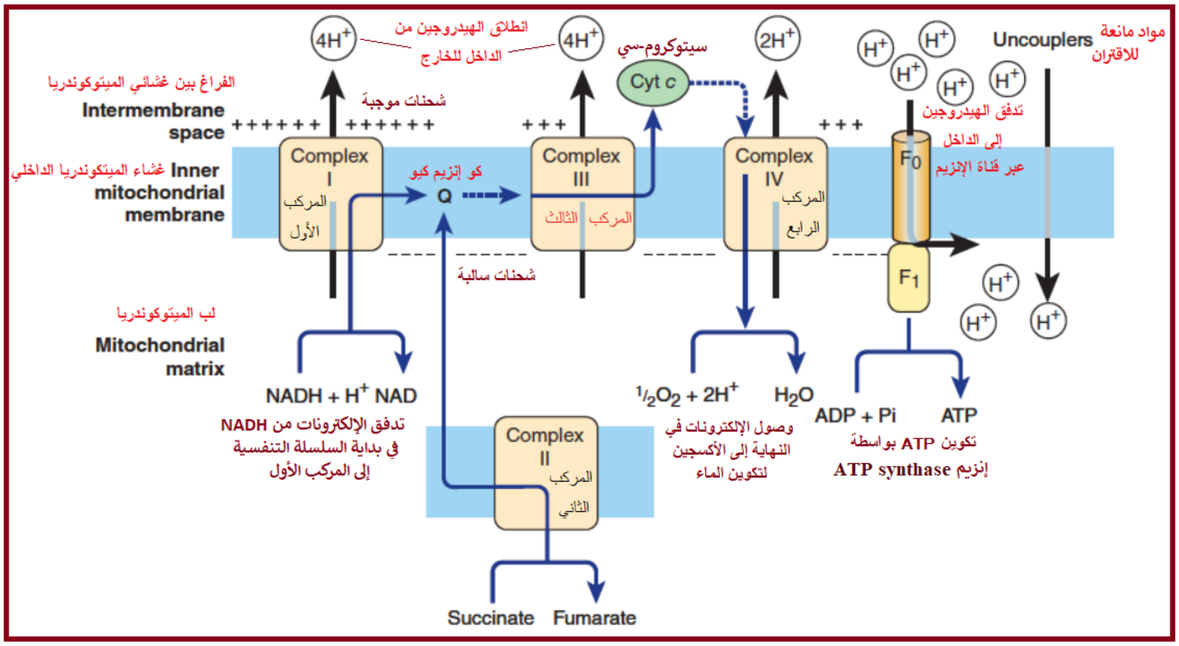
**وجدير بالذكر أنه لو انتقلت الإلكترونات** من أول جزيء (NADH أو FADH2) في السلسلة التنفسية إلى آخر جزيء (الأكسجين)[955] **في خطوة واحدة، لانطلقت فجأة كمية هائلة من الطاقة مرة واحدة**، وتبددت دون أن تستخدمها الخلية. ولهذا كان لا بد من وجود سلسلة تنفسية حتى يؤدي الانتقال المتتابع للإلكترونات إلى **تحرير الطاقة على دفعات أصغر حتى يمكن للخلية أن تستفيد منها**[956].

وهنا يندهش العلماء، لأنه من الناحية الديناميكية الحرارية من الأسهل انتقال الإلكترونات وأيونات الهيدروجين مرة واحدة إلى الأكسجين بدلا من الانتقال التدريجي، **فما الذي يحول دون هذا الانتقال المفاجيء؟** السبب هو أن التفاعلات الكيميائية في الخلية تتم بمساعدة الإنزيمات، التي تنظم عملية انتقال الإلكترونات وأيونات الهيدروجين، وتجعلها تتم عبر خطوات عديدة صغيرة بدلا من الانتقال المفاجيء مرة واحدة.

---

**955)** جهد اختزال (NAD+/NADH) يساوي 0.32- فولت، بينما جهد اختزال (الأكسجين/الماء) يساوي 0.82 فولت.

**956) Medical Biochemistry.** By Antonio Blanco and Gustavo Blanco. Chapter 9. Page 178-184. Academic Press, Elsevier, 2017. ISBN: 978-0-12-803550-4




انتقال الإلكترونات بين مركبات السلسلة التنفسية لتصل في النهاية إلى الأكسجين، وفي أثناء ذلك يتم ضخ أيونات الهيدروجين للخارج بواسطة المركب الأول والثالث والرابع، ثم عودتها للداخل عبر قناة إنزيم ATP synthase لتنشيط الإنزيم كي يصنع ATP[957]

وعلى ذلك، **فالمشهد الحاسم والأهم في قصة توليد الطاقة هو ما يلي**: تقوم بعض مركبات السلسلة التنفسية بضخ أيونات الهيدروجين الموجبة، فيزداد تركيزها خارج الغشاء الداخلي للميتوكوندريا، ويقل بالداخل، فيتولد فارق كهربي (الجانب الخارجي موجب بالنسبة للجانب الداخلي)[958]، وفارق كيميائي (فرق في تركيز أيونات الهيدروجين، يجعل الجانب الخارجي حامضيا، والجانب الداخلي قلويا)، وبهذا تصبح أيونات الهيدروجين ذات طاقة وضع كبيرة، فتحاول العودة للداخل لتحقيق التعادل الكهربائى والكيميائى، لكن الغشاء الداخلي للميتوكوندريها يمنعها من المرور. والثغرة الوحيدة التي يمكن أن تنفذ من خلالها هي قناة تنتمي لإنزيم ATP synthase.[959] ومرور أيونات الهيدروجين من هذه القناة التابعة للإنزيم

---

**957) Harper's Illustrated Biochemistry.** By Victor W. Rodwell, David A. Bender, Kathleen M. Botham, Peter J. Kennelly, P. Anthony Weil. Page 131. Thirtieth edition, 2015. McGraw-Hill Education.

**958)** فرق جهد الغشاء 100-200 ملليفولت

**959)** يسمى أيضا F1F0-ATP synthase

يؤدي إلى دورانها، وبالتالي يؤثر على شكل الجزء المحفز من الإنزيم، ويدفعه لإطلاق ATP بعد تخليقه[960].

**إذن الفكرة تتلخص ببساطة** في نقل الإلكترونات بالتدريج عبر مركبات السلسلة التنفسية كي تنشأ طاقة، تُستخدم في طرد الهيدروجين من داخل غشاء الميتوكوندريا لخارجه بهدف خلق اختلاف في تركيز الهيدروجين، بحيث يميل الهيدروجين للتحرك مرة أخرى من الخارج إلى الداخل، لكن الهيدروجين يجد الطريق أمامه مسدودا تماما باستثناء ممر واحد، هو قناة تنتمي لأحد الإنزيمات. فإذا مر الهيدروجين من القناة أكسب الإنزيم نشاطا، وجعله يحرر ATP.

ولكي تدرك الطريقة الحكيمة التي خلق الله بها الميتوكوندريا عليك أن تعرف أن بعض المواد الضارة، التي تسمى Uncouplers، تستطيع أن تزيد من قدرة أيونات الهيدروجين على النفاذ عبر الغشاء الدهني الداخلي للميتوكوندريا، فتجد أيونات الهيدروجين دروبا أخرى، تسلكها بدلا من المرور من خلال قناة الإنزيم المولد ل ATP، فلا يتم تخليق ATP رغم أن عملية الأكسدة (انتقال الإلكترونات) تحدث بشكل طبيعي. وفضلا عن ذلك فإن نفاذ أيونات الهيدروجين من الغشاء دون إنتاج ATP **يؤدي إلى تحويل فارق الجهد الكهربي الكيميائي إلى طاقة حرة، تؤدي إلى ارتفاع فى درجة حرارة الجسم دون ادخار طاقة للعمليات الحيوية فى المستقبل**، وسيكون الجسم كرجل ينفق المال الذي يكسبه أولا بأول دون أن يحسب حسابا للزمن كما نقول.

وفي هذا السياق نشير إلى النسيج الدهني البُني Brown adipose tissue، الذي يلعب دورا مهما في توليد الطاقة في بعض الأحياء أثناء البيات الشتوي، ولدى الأطفال المولودين حديثا. وفي الدهن البني يقل نشاط إنزيم تصنيع ATP، كما يوجد بروتين، يسمى ثِرموجينين[961]، يعمل كقناة، تمر منها أيونات الهيدروجين بدلا من مروها عبر قناة الإنزيم المصنع ل ATP،

**960)** يتسبب كل جزيء NADH في إنتاج 2.5 جزيء من ATP، بينما يؤدي كل جزيء من FADH2 إلى إنتاج 1.5 جزيء من ATP. وعملية الأكسدة (النقل المتسلسل للإلكترونات) مرتبطة بقوة بعملية الفسفرة (إضافة فوسفات ل ADP لتكوين ATP)، ولا يمكن للأكسدة أن تحدث دون إنتاج ATP، ومن هنا جاء مصطلح Oxidative phosphorylation.

**961)** Thermogenin = Uncoupling protein 1

فتتولد كمية كبيرة من الطاقة نتيجة تدفق الهيدروجين، فتعمل على تدفئة الجسم، لكنها لا تُدخر على شكل ATP[962].

**بعد كل هذا ستسمع ملحدا أحمق يقول**: لكن الميتوكوندريا الموجودة لدينا الآن هي مجرد بكتريا هوائية (α-Proteobacteria)، التهمتها خلايا كائن لا هوائي[963] من حقيقيات النواة البدائية منذ 1.6 بليون سنة، وسكنت في خلاياه، واستقرت، ثم انتقلت أغلب جيناتها إلى النواة[964].

هذا المنطق الأحمق **يهرب من مشكلة إلى مشكلة أخرى**، فهو يجيب على سؤال: من أين جاءت الميتوكوندريا؟ بأن يقول أن الميتوكوندريا ما هي إلا بكتريا. لكن هذا لا يحل اللغز، إذ سيستمر السؤال: وكيف تكونت البكتريا بالمصادفة دون إله؟ وهيهات أن يجد الملحد إجابة.

*******

والآن سنورد **قائمة بالخطوات التي يمر بها الجلوكوز لكي يتم إنتاج جزيئات الطاقة ATP منه. وعدد الخطوات تقريبا 30 خطوة.** وهذا العدد الهائل للخطوات يفضح أكذوبة المصادفة التي يقوم عليها الإلحاد. أي مصادفة تلك التي تنجح في تخطي كل هذه العقبات؟

---

**962)** لا تنقل كل الطاقة الموجودة في الطعام إلى ATP، بل سنجد أنه في المتوسط تتبدد 35% من الطاقة الموجودة في الطعام على شكل حرارة أثناء تكوين ATP.

**963)** بواسطة عملية الابتلاع Endocytosis.

**964) Kühlbrandt W.** Structure and function of mitochondrial membrane protein complexes. BMC Biol. 2015 Oct 29;13:89. doi: 10.1186/s12915-015-0201-x. PMID: 26515107; PMCID: PMC4625866.

## خطوات إنتاج الطاقة من الجلوكوز

1. تحويل "جلوكوز" إلى "جلوكوز -6-فوسفات". وهذه أول خطوة في تحلل الجلوكوز.
2. تحويل "جلوكوز -6-فوسفات" إلى ""فركتوز -6-فوسفات"
3. تحويل "فركتوز -6-فوسفات" إلى "فركتوز 1 ،6 بايفوسفات"
4. تحويل "فركتوز 1 ،6 بايفوسفات" إلى "جليسرالدهيد 3-فوسفات"
5. تحويل "جليسرالدهيد 3-فوسفات" إلى "بايفوسفوجليسرات"
6. تحويل "بايفوسفوجليسرات" إلى "3-فوسفوجليسرات"
7. تحويل "3-فوسفوجليسرات" إلى "2-فوسفوجليسرات"
8. تحويل "2-فوسفوجليسرات" إلى "فوسفو إنول بيروفيت"
9. تحويل "فوسفو إنول بيروفيت" إلى "بيروفيت"
10. تحويل "بيروفيت" إلى "أسيتل كو إيه"، الذي يدخل في دورة "كريبس".
11. تفاعل "أسيتل كو إيه" مع "أوكزالو أسيتيت" لتكوين "سيترات".
12. تحويل "سيترات" إلى "سيز أكونيتيت".
13. تحويل "سيز أكونيتيت" إلى "أيزوسيترات".
14. تحويل "أيزوسيترات" إلى "ألفا كيتوجلوتاريت"
15. تحويل "ألفا كيتوجلوتاريت" إلى "سكسينيل كو إيه".
16. تحويل "سكسينيل كو إيه" إلى "سكسينيت"
17. تحويل "سكسينيت" إلى "فيوماريت".
18. تحويل "فيوماريت" إلى "ماليت".
19. تحويل "ماليت" إلى "أوكزالوأسيتيت"
20. تفاعل "أوكزالوأسيتيت" مع "أسيتل كو إيه" مرة أخرى لتكوين "سيترات". وبهذا تكتمل دورة كريبس. ودخول "أسيتل كو إيه" في دورة كريبس يؤدي إلى إنتاج "NADH" و "FADH2"
21. يقوم (NADH) بالتبرع باثنين من الإلكترونات إلى (مركب 1) من السلسلة التنفسية.
22. يقوم (FADH2) بالتبرع باثنين من الإلكترونات إلى (مركب 2) من السلسلة التنفسية.
23. يقوم (مركب 1) بنقل الإلكترونات إلى (كو إنزيم- كيو).
24. يقوم (مركب 2) بنقل الإلكترونات أيضا إلى (كو إنزيم-كيو).
25. تنتقل الإلكترونات من (كو إنزيم-كيو) إلى (مركب 3).
26. تنتقل الإلكترونات من (مركب3) إلى (سيتوكروم سي).
27. تنتقل الإلكترونات من (سيتوكروم سي) إلى (مركب 4).
28. تنتقل الإلكترونات من (مركب 4) في نهاية السلسلة التنفسية إلى (الأكسجين).
29. الطاقة المنطلقة من السلسلة التنفسية يستخدمها المركب الأول والثالث والرابع لضخ أيونات الهيدروجين من لب الميتوكوندريا Matrix إلى الجهة الخارجية من غشاء الميتوكوندريا الداخلي، فيتزايد تركيزها هناك.
30. تميل أيونات الهيدروجين إلى العودة من الخارج إلى الداخل مرة أخرى (من التركيز المرتفع إلى التركيز المنخفض) من خلال قناة إنزيم ATP synthase، فيؤدي تدفق الهيدروجين إلى قيام الإنزيم بتصنيع جزيئات الطاقة ATP.

وبهذا نجد أن استخلاص الطاقة من الجلوكوز يحتاج إلى 30 خطوة تقريبا. فهل يمكن حدوث 30 خطوة ناجحة بالمصادفة؟ **نحن أمام خطة طويلة الأجل. ومن الصعب جدا أن توجد خطة طويلة الأجل بالمصادفة،** بل إن **الخطط الطويلة الأجل لا تأتي إلا من كبار الأذكياء والدهاة والعباقرة**. إن دخلت مصنعا، وقيل لك أن أحد الأجهزة يحتاج إلى ثلاثين خطوة كي يتم إنتاجه من مادة خام، فهل يمكنك أن تصدق أن هذه الخطوات اكتشفت لأول مرة حين قام بعض الأطفال بالعبث بأزرار آلات المصنع، فأُنتج الجهاز بالمصادفة المحضة؟

لا إله إلا الله محمد رسول الله.

## 7 -إفرازالإنسولين

حين يتناول الإنسان الطعام، يرتفع سكر الجلوكوز بالدم، فيقوم البنكرياس بإفراز الإنسولين. والطريقة التي يتم بها إفراز الإنسولين **كانت دوما تثير في نفسي إعجابا خاصا**، فهي تتم عبر خطوات منطقية منظمة، تترك في نفس المرء انطباعا بأنه أمام مصنع محترف ينتج إحدى السلع عبر خطوات دقيقة بحيث تؤدي كل خطوة بشكل صارم إلى الخطوة التالية.

فتعالوا بنا نرى كيف يتم ذلك:

- بعد تناول الطعام، يرتفع مستوى الجلوكوز في الدم، فيدخل إلى «**خلايا بيتا**» في البنكرياس.
- نفاذ الجلوكوز إلى داخل هذه الخلايا يتطلب وجود **ناقل خاص**، يسمى GLUT2 transporter.
- داخل خلايا بيتا يقابل الجلوكوز إنزيم «**جلوكوكينيز**»[965]، الذي يحول الجلوكوز إلى «**جلوكوز-6-فوسفات**»، بقدر يتناسب مع كمية الجلوكوز الداخلة.
- بعد ذلك يمر «جلوكوز-6-فوسفات» بسلسلة معقدة من خطوات تحلل الجلوكوز[966] ودورة كريبس، يترتب عليها زيادة جزيئات "أدينوسين الثلاثي الفوسفات" (**ATP**) داخل خلية بيتا.
- تؤدي زيادة نسبة «ATP» إلى إغلاق «**قنوات البوتاسيوم الحساسة ل ATP**»[967]، فيؤدي هذا إلى تراكم البوتاسيوم ذي الشحنة الموجبة داخل الخلية، **فينعكس استقطاب غشاء الخلية**[968]، أي يصبح الجانب الداخلي من الغشاء موجبا بعد أن كان سالبا.

---

**965)** Glucokinase= low-affinity hexokinase
**966)** Glycolysis
**967)** ATP-sensitive K+ channel
**968)** Depolarization

- يؤدي انعكاس الاستقطاب إلى فتح «**قنوات الكالسيوم ذات البوابة الكهربية**»[969]، فيتدفق الكالسيوم إلى داخل خلية بيتا.

- تؤدي زيادة الكالسيوم بالخلية إلى إفراز الإنسولين من خلال تحفيز **اتحاد الحويصلات المحتوية على الإنسولين بغشاء الخلية**، فتلقي بمحتواها من الإنسولين إلى خارج الخلية[970].

هذا هو عبير النظام، الذي يشمه المرء في كل العمليات الحيوية بالجسم. فهل تحقق ذلك بالمصادفة، أم بتخطيط من الله؟

وشبيه بآلية إفراز الإنسولين آلية أخرى لإثارة «حساسات الأكسجين» (**المستقبلات الكيميائية الطرفية**) Peripheral chemoreceptors.

يؤدي تنبيه هذه المستقبلات في حالة النقص الشديد للأكسجين إلى انطلاق تيار كهربي إلى جذع المخ[971]، فيترتب على ذلك زيادة سرعة التنفس.

ويعتقد العلماء أن هذه الحساسات تثار بسبب احتوائها على خلايا، تسمى «**خلايا جلوماس**»[972]، التي تتشابك مع نهايات عصبية. وتحتوي هذه الخلايا على «**قنوات البوتاسيوم الحساسة للأكسجين**»[973]، التي يتم تثبيطها حينما ينخفض ضغط الأكسجين في الدم بشدة، **فينعكس استقطاب غشاء الخلية**[974]، فتنفتح «**قنوات الكالسيوم ذات البوابة الكهربية**»[975]، فيدخل الكالسيوم إلى الخلية، فيتم إفراز «**ناقل عصبي**» معين[976]، يثير تيارا كهربيا في الأعصاب المرتبطة بالخلية، ينتقل إلى مراكز التنفس في المخ، فتزداد سرعة التنفس[977]. لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

---

**969)** Voltage-gated Ca++ channel

**970)** تعتمد عملية الإخراج الخلوي هذه على الأنابيب الدقيقة Microtubule-mediated exocytosis.

**971)** Dorsal respiratory area of the medulla.

**972)** Glomus cells

**973)** O2-sensitive potassium channels

**974)** Depolarization

**975)** Voltage-gated calcium channels

**976)** يُعتقد أن الناقل العصبي هو ATP، وليس دوبامين، ولا أسيتيل كولين كما كان يُظن سابقا.

**977)** **Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 535. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

## 8 -أعمى ودقيق الملاحظة!

حين كنا صغارا كانت مجلات الأطفال تقدم ألغازا بعنوان (هل أنت دقيق الملاحظة؟) وكنت أكرهها، لأني كنت أخفق في حلها. ولما درستُ علوم الأحياء، علمت أن هناك إنزيمات تمتلك قوة ملاحظة، تمكنها من التعرف على الأشياء بمهارة فائقة من خلال البحث عن ملامح صغيرة جدا.

فتعالوا لنسلط الضوء على نوع واحد من الإنزيمات، وهي ما يمكن أن نسميه «إنزيمات التحميل» Aminoacyl-tRNA synthetases.[978،979،980]التي تقوم بحمل الأحماض الأمينية على جزيئات «"آر إن إيه" الناقل» كي تنقلها بدورها إلى الريبوسومات لاستخدامها في صنع البروتينات. وفي البداية ينبغي أن نلم بتركيب "آر إن إيه" الناقل:

**الشكل النهائي ل "آر إن إيه" الناقل غريب،** فهو يتركب من شريط مفرد من "آر إن إيه" طوله 75-90 نيوكليوتيدة، تزدوج بعض أجزائه مع بعضها الآخر ليتخذ شكلا شبيها بورقة البرسيم، له أجزاء عدة، هي (الذراع القابل) Acceptor arm، و(ذراع الكودون المضاد) Anticodon arm، و(الذراع تي)[981] T-arm، و(الذراع دي) D-arm، و(الذراع المتغير) Variable arm.

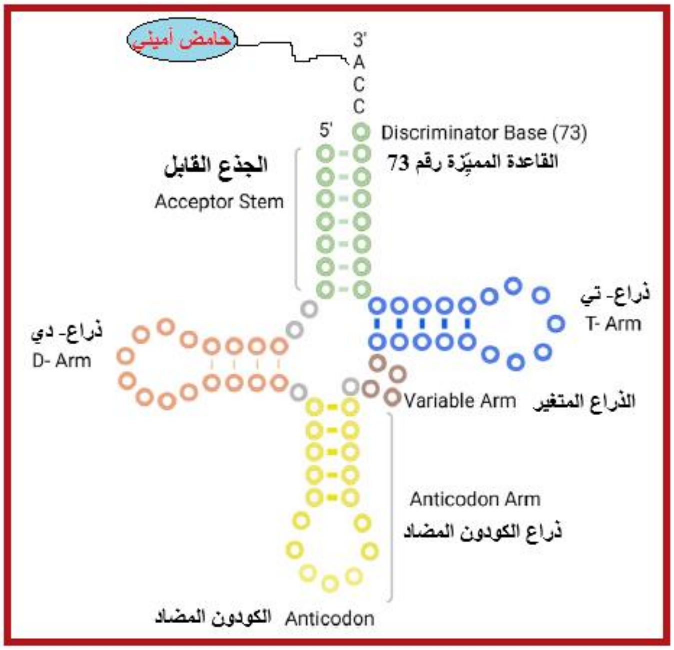
---

**978) Rubio Gomez MA, Ibba M**. Aminoacyl-tRNA synthetase. *RNA*. 2020; 26 (8):910-936. Doi: 10.1261/rna.071720.119.

**979) Han Zhang , Xiang-Lei Yang, and Litao Sun.** The uniqueness of AlaRS and its human disease connections. *RNA BIOLOGY*, 2021;18 (11): 1501–1511. https://doi.org/10.1080/15476286.2020.1861803

**980) Ganesh RB and Maerkl** SJ (2022) Biochemistry of Aminoacyl tRNA Synthetase and tRNAs and Their Engineering for Cell-Free and Synthetic Cell Applications. *Front. Bioeng. Biotechnol*. 10:918659. doi: 10.3389/fbioe.2022.918659

**981)** تسمى أيضا ribothymidine pseudouridine cytidine (TψC) arm




شكل لجزيء "آر إن إيه" ناقل[982]

**وهذا الشكل المميز ل "آر إن إيه" الناقل لم يأت اعتباطا، فقد اكتشف العلماء أن لكل جزء منه وظيفة معينة**، وذلك كما يلي:

- **(ذراع تي)**: يعمل على ارتباط "آر إن إيه" الناقل المحمل بالحامض الأميني[983] بسطح الريبوسوم.
- **(ذراع دي):** يعتبر أحد المواضع المهمة، التي يسترشد بها الإنزيم[984] الذي يحمل كل حامض أميني على "آر إن إيه" الناقل المناسب له.
- **(الذراع القابل)**[985]: يوجد عند طرف $3'$ ، ويرتبط به الحامض الأميني كي يتم نقله إلى الريبوسوم.
- **(ذراع الكودون المضاد):** يتكون من 7 نيوكليوتيدات (تشمل 3 قواعد تمثل الكون المضاد)، ودوره أن يتعرف على كودون معين على "آر إن إيه" الرسول[986].

---

**982) Ganesh RB and Maerkl** SJ (2022) Biochemistry of Aminoacyl tRNA Synthetase and tRNAs and Their Engineering for Cell-Free and Synthetic Cell Applications. *Front. Bioeng. Biotechnol*. 10:918659. doi: 10.3389/fbioe.2022.918659

**983)** Aminoacyl-tRNA

**984)** إنزيم aminoacyl-tRNA synthetase.

**985)** يسمى أيضا "الجذع المتلقي" Acceptor stem

- **(الذراع المتغير)**: قد يختلف طوله من فرد لفرد داخل النوع. وهذا الطول تعتمد عليه بعض إنزيمات التحميل للتعرف على "آر إن إيه" الناقل، الذي ستقوم بتحميله[987].

**وسبحان الله! حين يتأمل المرء تركيب "آر إن إيه" الناقل يجزم بجنون أي عالم ملحد يقول أنه نشأ بالمصادفة.**

على سبيل المثال لماذا لا يحتوي "آر إن إيه" الناقل على قواعد، يمكنها الازدواج مع قواعد الكودون المضاد بحيث يرتبط الناقل مع نفسه عند هذه المنطقة بدلا من أن يرتبط مع "آر إن إيه" الرسول؟ لو حدث لما أمكن إنتاج البروتينات. وأتوقع أن الكودون المضاد لو وُجد في مكان آخر غير الذراع، فربما لم يتهيأ له الارتباط بالكودون المقابل له. ثم إن كل واحد من أذرع الجزيء ينشأ نتيجة وجود تتابعات عديدة يمكنها الازدواج مع بعضها في بعض المناطق مع وجود تتابعات أخرى لا تجد شيئا تزدوج به، فتبرز كنتوءات أو حلقات للأذرع. ولو اختلفت تتابعات "آر إن إيه" الناقل لاختلفت الطريقة التي يزدوج بها مع نفسه، ولفقد أذرعه، ولأخفق في حمل الحامض الأميني، وفي الارتباط بالمكان المخصص له في الريبوسوم.

وينشأ "آر إن إيه" الناقل في البداية في هيئة مختلفة عن هيئته النهائية، فهو يكون حاملا لسلسلة زائدة عند كل من طرفيه. **ولا بد من معالجة هذا الجزيء البدائي أولا كي يصبح قادرا على أداء دوره**، ويتم ذلك من خلال إزالة السلسلة الزائدة عند كل من الطرفين بواسطة عدد من الإنزيمات، وكذلك إضافة 3 نيوكليوتيدات (CCA)[988] إلى طرف ′3 الخاص به (إن لم تكن موجودة).

**إن "آر إن إيه" الناقل يبدو في عيني تحفة هندسية، من يعبث بها يفسدها. ولا شيء أكثر عبثا وإفسادا وتخريبا من المصادفات الحمقاء، التي يعتبرها الملحد إلهه الصانع!**

**986)** تركيب هذا الذراع من اتجاه ′3 إلى ′5 كما يلي: قاعدة متغيرة (N) - بيورين معدل (Pu*) - الكودون المضاد (3 قواعد) - قاعدة بيريميدين - قاعدة بيريميدين.
**987)** كما في حالة إنزيم SerRS (الذي يتعرف على حامض سيرين) وإنزيم LeuRS (الذي يتعرف على حامض ليوسين).
**988)** CCA تعني ثلاث قواعد متتالية مكونة من سيتوسين وسيتوسين وأدينين.

*******

**وكل جزيء "آر إن إيه" ناقل قادر على حمل حامض أميني معين. وتمتلك الخلية 21 نوعا من هذه الإنزيمات، وهي تختلف فيما بينها في التركيب** كي يكون كل منها قادرا على التعرف على حامض أميني بعينه و"آر إن إيه" ناقل بعينه. ويستثنى من ذلك حامض "ليسين"، الذي يوجد له اثنان من الإنزيمات.

**والطرق التي تتعرف بها إنزيمات التحميل** على كل من "آر إن إيه" الناقل والأحماض الأمينية بارعة، ولا يمكن أن تنشأ بالمصادفة كما يقول الإلحاد.

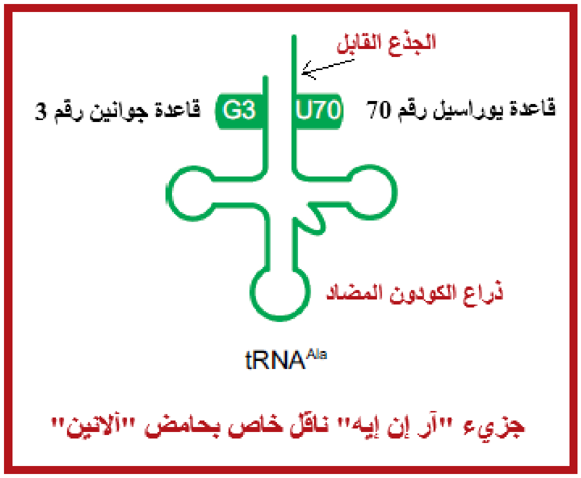
تتعرف إنزيمات التحميل على هوية الناقلات (جزيئات "آر إن إيه" الناقلة) عن طريق امتلاك هذه الناقلات لما يعرف ب «**عناصر هوية**»، وهي تشبه **البصمة، التي تميز كل ناقل عن الآخر**. **وعناصر الهوية** عبارة عن نيوكليوتيدات معينة أو عناصر بنائية معينة في "آر إن إيه" الناقل[989].

وأهم عناصر الهوية توجد في قواعد «**ذراع الكودون المضاد**» رقم 35، 36، و37، وكذلك القاعدة رقم 73 في «**الجذع القابل**» Acceptor stem. **وبالنسبة للإنزيم، فهذه الأجزاء من الناقل تشبه البصمة أو الوجه**، الذي يعد أهم عضو، يتعرف به الناس على بعضهم البعض.

على سبيل المثال "آر إن إيه" الناقل الذي يحمل حامض «ألانين» يمتلك بصمة أو هوية مميزة، عبارة عن قاعدتين مزدوجتين معا بشكل متذبذب، هما قاعدة «جوانين رقم 3»

**989)** إن كانت هذه العناصر تقوي ارتباط الإنزيم بالجزيء الناقل الخاص به، فإنها تسمى «محددات الهوية» Identity determinants، ومن أمثلتها (G3:U70 wobble pair)، الذي يعتبر علامة مميزة، تدفع إنزيم AlaRS لتحميل حامض (ألانين) على الناقل. وإن كانت هذه العناصر تمنع ارتباط الإنزيم بالجزيء الناقل، فهي تسمى «مضادات تحديد الهوية» Anti-determinants.

وقاعدة «يوراسيل رقم 70» في «الجذع القابل»[990]. **وبفضل هذه البصمة** يمكن لإنزيم يسمى «AlaRS»[991] أن يتعرف على هذا الناقل، فيُحَمله بحامض «ألانين».




جزيء "آر إن إيه" ناقل يحتوي على قاعدة جوانين (G) رقم 3 تزدوج مع قاعدة يوراسيل (U) رقم 70 في الجذع القابل acceptor stem ، فيكون هذا الزوج بصمة يتعرف عليها إنزيم AlaRS كي يحمل الحامض الأميني "ألانين" على الناقل[992].

وبعض إنزيمات التحميل الأخرى[993] تتطلب **وجود بصمة أقوى** للتعرف على "آر إن إيه" الناقل، تتمثل في علامة مميزة في كل من الجذع القابل والكودون المضاد.

**وهناك مشكلة بالنسبة للأحماض الأمينية التي لها أكثر من كودون، وأكثر من "آر إن إيه" ناقل،** إذ لا يوجد أحيانا تشابه بين الكودونات المضادة للجزيئات الناقلة، وهذا يجعل التعرف عليها بواسطة الإنزيم صعبا للغاية. وهناك مثالان على تلك الحالة: الإنزيم الذي يتعرف على حامض "ليوسين" (LeuRS) والإنزيم الذي يتعرف على حامض "سيرين" (SerRS). وبالنسبة لإنزيم (SerRS) سنجد أن **العلامة المميزة التي يعتمد عليها هي «الذراع المتغير»**

**990)** يوجد هذا الزوج من القواعد في الجذع القابل بالقرب من موضع ارتباط الحامض الأميني بالناقل. ويعبر عنه كما يلي ( G3:U70 wobble base pair ). وكلمة تذبذب Wobble تشير إلى ازدواج اثنين من القواعد خلافا لمبدأ ازدواج واتسون- كريك Watson-Crick rule (الذي يقضي بأن يزدوج أدينين مع يوراسيل، وأن يزدوج جوانين مع سيتوسين). وهذا التأرجح يحدث على سبيل المثال عند القاعدة الثالثة من الكودون، التي يمكن أن تزدوج مع قاعدة غير متوقعة. على سبيل المثال كل من كودون AGA وكودون AGG يمكنه الارتباط بالكودون المضاد UCU الذي يجلب الحامض الأميني (أرجينين). وهنا نجد أن قاعدة جوانين (G) في كودون (AGG) تزدوج مع قاعدة يوراسيل (U) في الكودون المضاد (UCU) رغم أن المتوقع أن تزدوج مع سيتوسين.

**991)** alanyl-tRNA synthetase (AlaRS)

**992) Han Zhang , Xiang-Lei Yang, and Litao Sun.** The uniqueness of AlaRS and its human disease connections. *RNA BIOLOGY*, 2021;18 (11): 1501–1511. https://doi.org/10.1080/15476286.2020.1861803

**993)** تشمل هذه الإنزيمات إنزيم tyrosyl-tRNA synthetase (TyrRS) وكذلك إنزيم glycyl-tRNA synthetase (GlyRS)

Variable arm الطويل، بمعنى أن طول الذراع المتغير ل "آر إن إيه" الناقل أكثر أهمية للإنزيم من تتابعاته كي يميز هدفه.

**وتصنف الإنزيمات إلى أنواع ثلاثة بناء على موقع البصمة (عنصر الهوية) في "آر إن إيه" الناقل**: المجموعة الأولى: إنزيمات تتعرف على بصمة في كل مناطق "آر إن إيه" الناقل[994]. المجموعة الثانية: إنزيمات تتعرف على بصمة في الجذع المتلقي، وذراع الكودون المضاد فقط. والمجموعة الثالثة: إنزيمات تتعرف على بصمة في كل الأماكن ما عدا ذراع الكودون المضاد.

**أما تعرف الإنزيم على الأحماض الأمينية، فهي مهمة أكثر صعوبة** لأن الأحماض الأمينية صغيرة الحجم، ومتشابهة كيميائيا وفيزيائيا، وهذا يجعل التمييز بينهما صعبا. والاستراتيجية التي ينتهجها الإنزيم للتعرف على الحمض الأميني الخاص به تشمل حجمه، وشحنته، ومجموعته الوظيفية، وقدرته على الارتباط بالأيونات المعدنية الموجودة في الموقع النشط للإنزيم.

على سبيل المثال أحد الإنزيمات (GlyRS) يمتلك الجيب الرابط[995] له **شحنة سالبة كبيرة، تمكنه من التعرف** على الحامض الأميني "جلايسين". كما يوجد اثنان من ثريونين[996] في الجيب الرابط لهذا الإنزيم، وهذا يساعد على منع تنشيط الأحماض الأمينية الأكبر من "جلايسين".

وبعض الإنزيمات الأخرى مثل (ThrRS) **تمتلك أيون زنك في موقعها النشط، وهذا يساعدها على التعرف** على حامض ثريونين، وعلى استبعاد حامض "فالين"، الذي لا ينبغي أن يرتبط به. وبنفس الآلية يمكن لإنزيم (CysRS) أن يستبعد حامض "سيرين".

**وهذه الإنزيمات تتميز بدقة ملاحظة كبيرة جدا** حتى أن احتمال خطئها في تحميل الحامض الأميني على الناقل أقل من 1: 10000 فقط.

---

**994)** المقصود: الجذع المتلقي، وذراع الكودون المضاد، والذراع تي، والذراع دي، والذراع المتغير.

**995)** Binding pocket

996) يوجد بدلا من ذلك حامض سيرين واحد في حقيقيات النواة.

**وبفرض أن الإنزيم أخطأ ذات مرة،** فإنه يقوم على الفور بإزالة الحامض الخاطيء بفضل امتلاك كثير من هذه الإنزيمات ل«مجال محرِّر» أو مصحِّح Editing domain. ونصف الإنزيمات فقط هي التي تمتلك خاصية التحرير أو التصحيح، أما بقية الإنزيمات، فدقتها الشديدة تغنيها عن تلك الخاصية.

وقد يقال: لماذا توجد من الأصل هذه الأخطاء؟ والإجابة العامة هي أن الله تعالى لم يشأ أن يجعل الكائنات الحية كاملة الصحة، فهذا سيجعلها خالدة، تحيا بلا موت، وهذا خيار سخيف غبي، لا يتفق مع الهدف من خلق الحياة. ثانيا من المثير أن نعلم أن **العلماء اكتشفوا أن هذه الأخطاء تكون أحيانا متعمدة،** لأن لها بعض الفوائد، فبعض الكائنات إن تعرضت لظروف غير مواتية، أخطأت في تحميل الحامض الأميني، فيعود عليها هذا بفائدة كبيرة، تمكنها من مواجهة هذه الظروف الخاصة. ومن أمثلة ذلك إنزيم MetRS الذي يضيف حامض "ميثيونين" إلى ناقل غير الناقل المعهود إن تعرض الكائن الحي لظروف أكسدة شديدة[997]، فيترتب على ذلك تصنيع بروتين يحتوي سطحه على ميثيونين، وهو مفيد في التخلص من جزيئات الأكسجين المتفاعلة[998] دون إحداث خلل في انثناء البروتين.

*******

مما سبق يتبين لنا أن **الملامح والبصمات التي تتعرف بها إنزيمات التحميل على كل من جزيئات "آر إن إيه" الناقل والأحماض الأمينية ملامح طفيفة،** وهذا يجعلني أشعر، وكأن الإنزيم شخص دقيق الملاحظة، يمتلك مهارة تمييز فائقة **إلى درجة التعرف الفوري على توأم معين من بين آلاف التوائم،** استنادا إلى زرار في قميص، أو وشمة في وجه.

وبما أن الإنزيمات لا تمتلك عيونا، ولا آذانا، وليست كائنات حية مثل النمل والذباب، بل مجرد ذرات جامدة، تتحرك هنا وهناك، خاضعة لتأثير قوى كيميائية وفيزيائية قاهرة، فهذا يعني أن دقة الملاحظة التي ننسبها للإنزيمات هي قوة مجازية، وهي تكمن حقيقة في الطريقة

**997)** Oxidative stress.
**998)** Reactive oxygen species (ROS).

التي خُلقت بها هذه الإنزيمات والجزيئات التي تتفاعل معها ("آر إن إيه الناقل والأحماض الأمينية).

**فمن الذي صنع هذه الجزيئات وركبها**، وأوجد هذا التناغم العجيب بينها في التفاصيل الصغيرة **حتى أن جزيء "آر إن إيه" الناقل يبلغ طوله 75 -90 نيوكليوتيدة، ومع ذلك يمكن لأحد الإنزيمات أن يتعرف عليه من مجرد تواجد قاعدتين اثنتين فقط في موضعين معينين؟**

ثم تأمل كيف أن تصنيع البروتين يتطلب وجود عشرين نوعا على الأقل من جزيئات "آر إن إيه" الناقل، وعشرين نوعا على الأقل من إنزيمات التحميل. **ولو كان هناك نوع واحد من "آر إن إيه" الناقل أو نوع واحد من إنزيمات التحميل**، لصنعت الريبوسومات نوعا واحدا من البروتينات، يحتوي على نوع واحد من الأحماض الأمينية. ومثل هذا البروتين لن تكون له فائدة، إذ لا بد من اشتراك أنواع متعددة من الأحماض الأمينية في تكوين البروتين. **ولهذا لا بد من تواجد كل أنواع "آر إن إيه" الناقل وكل أنواع إنزيمات التحميل في نفس الوقت ونفس الفرد**، وليس بالتدريج كما تفترض الدارونية. وقطعا من الصعب جدا أن تنشأ كل هذه الأنواع بالمصادفة في نفس الوقت في نفس الكائن الحي، فالمصادفة أغبى من أن تخلق الجميع مرة واحدة. ولم يبق إلا أن نقول أن الله تعالى هو الذي خلقها.

لا إله إلا الله. محمد رسول الله؟

## 9 -ابتلاع الطعام وحافة الهاوية

حين يضع الواحد منا قطعة خبز فى فمه، فإنه يكون على حافة هاوية! نعم نحن معرضون للموت المفاجيء في كل مرة نتناول فيها الطعام. فرحلة الطعام من الفم إلى المعدة محفوفة بمخاطر هائلة، لأن من الممكن أن يدخل جزء من الطعام إلى الحنجرة والرئة، فيؤدي إلى الاختناق.

وما دام الأمر بهذه الخطورة، فلا بد أن تكون عملية البلع، التي نمارسها جميعا كل يوم شديدة الكفاءة والمهارة لأن الاختناق المؤثر أثناء الأكل أمر نادر الحدوث. وسنصحبكم الآن في الرحلة التي تقوم بها قطعة الطعام من الفم إلى الجوف[999]، وسيكون عليك أن تسأل نفسك بعدها: هل اكتسبت الكائنات الحية هذه الموهبة بمحض المصادفة؟

يتم البلع في الخطوات التالية:-

1. **تحول الأسنان قطعة الطعام من كتلة واحدة متماسكة صلبة إلى كتلة مفتتة لينة**، يسهل ابتلاعها. ولو لم يكن لدى الإنسان أسنان، ثم وضع في فمه قطعة من الخبز أو التفاح، فسيعرقلها مجرى الطعام، ويتعثر نزولها إلى المعدة. ولعلك شعرت في بعض المرات بحبة الدواء الكبيرة (وهي أصغر من قطعة الطعام الصغيرة)، وهي تتعلق في صدرك داخل المريء لعدة دقائق، وذلك لأنك ابتلعتها دون مضغ. وفضلا عن ذلك، **فلولا المضغ لأحدث الطعام الجاف تقرحات** وجروحا في الفم والبلعوم والمريء والمعدة. **ويؤدي تفتيت الطعام إلى قطع صغيرة إلى تسهيل هضمه** فيما بعد، لأنه يزيد مساحة السطح التي تؤثر عليها الإنزيمات الهاضمة، لأن تلك الإنزيمات لا تخترق قطع الطعام، بل تؤثر فقط على سطحها.

2. وينبغي أن نلاحظ أن **الأسنان لا تتحرك من ذاتها، بل تتحرك بواسطة انقباض عضلات الفكين**، التي يحركها العصب الخامس. ومن نعمة الله أن الإنسان يمضغ الطعام آليا دون

999) **Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Unit XII, Page 797-799. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.

أن يفكر، فهو لا يقول سأقوم الآن بخفض الفك السفلي، وبعد ثانية سأقوم برفعه مرة أخرى. الأمر يحدث تلقائيا بسبب فعل عصبي منعكس للمضغ Chewing reflex بتوجيه من مراكز عصبية في جذع المخ، وتحت المهاد، وغيرهما. ووجود الطعام في الفم يُنشط فعل المضغ المنعكس، فيترتب على ذلك انبساط عضلات الفك، فيسقط الفك السفلي، فيؤدي سقوطه إلى حدوث فعل منعكس تمددي آخر Stretch reflex، يؤدي إلى انقباض عضلات الفك مرة أخرى، فيتحرك الفك السفلي لأعلى، فتقترب الأسنان من بعضها، وتطحن الطعام. وفي نفس الوقت تؤدي حركة الفك لأعلى إلى انضغاط الطعام مقابل بطانة الفم، فينخفض الفك السفلي مرة أخرى، وتتكرر العملية.

3. لا يكفي تفتيت الطعام بالأسنان، بل **لا بد من جعله يبتل باللعاب في عملية أشبه بالتشحيم**، الذي يكسب الطعام قدرة على الانزلاق، ويمنعه من الالتصاق بجدران مجرى الطعام.

4. قطعة الطعام التي مضغت وابتلت باللعاب ليس لها أرجل أو محركات كي تتحرك إلى أسفل عبر مجرى الطعام، ولهذا لا بد من دفعها بوسيلة ما. وهنا يبرز دور اللسان، الذي تقوم عضلاته الإرادية بدفع الطعام إلى الخلف ليدخل إلى البلعوم (من خلال ضغط اللسان للخلف ولأعلى على اللهاة). **ولولا اللسان لاضطر الإنسان لأن يضع يده داخل فمه ليدفع قطعة الطعام إلى الخلف**. وسيكون بلع الطعام حينئذ أمرا في غاية السخافة، فأصابع الإنسان ستعلق بها آثار الطعام الموجود في الفم، وسيشعر الجالسون معه بالتقزز حين يضع يده في الطبق الذي يأكلون منه. كذلك ستتضاعف فترة تناول الطعام، لأن الإنسان سيضطر للتوقف كل عدة ثوان كي يضع يده في فمه لدفع الطعام. ومن عواقب ذلك أيضا أن هذا التوقف المتكرر لدفع الطعام باليد سيفسد على الإنسان لذة التهام الطعام الشهي بسرعة.

5. بعد دفع اللسان للطعام إلى البلعوم، تتم كل خطوات البلع التالية بشكل غير واع، وذلك بفضل فعل منعكس، يرجع إلى وجود مستقبلات Epithelial swallowing receptor

areas حول جدار الحلق خاصة على أعمدة اللوزتين، فتمر منها إشارات كهربية إلى **"مركز البلع"** في جذع المخ[1000]، الذي **يثبط مركز التنفس في جذع المخ، فيتوقف التنفس** أثناء تواجد الطعام في البلعوم حتى لا يدخل إلى الرئتين. ومن مركز البلع، تمر نبضات كهربية إلى كل من العصب الخامس والتاسع والعاشر والثاني عشر من أجل إحداث الحركات التالية في البلعوم والمريء لإتمام البلع دون إرادة من الإنسان.

6. أثناء وجود الطعام في البلعوم يجد أمامه مسارا ثالثا: إن البلعوم يتصل من أعلى بالجزء الخلفي من تجويف الأنف. ومن السهل أن يتحرك جزء من الطعام -خاصة السوائل- لأعلى ليدخل إلى الأنف. وهنا **تقوم اللهاة** Soft palate **بالتحرك لأعلى مقتربة من جدار البلعوم الخلفي لإغلاق فتحة الأنف من الخلف حتى لا يدخل إليها الطعام**. ولو لم يكن للهاة وجود، أو كانت موجودة ومشلولة، لدخل الشراب والطعام إلى هذا المسار، فتنسد الأنف، ويحدث ضيق بالتنفس، ويصاب الإنسان بعطس متكرر في محاولة لطرد ما دخل بالأنف. وهذا شيء مقزز. كما أنه سيجعل تناول الطعام أمرا مرهقا، وطويلا.

7. تقوم الثنيات اللهوية البلعومية (Palatopharyngeal folds) على جانبي البلعوم بالاقتراب من بعضهما نحو الداخل، **ليُكَوِّنا شقا ضيقا، يسمح فقط بمرور الطعام الذي تم مضغه جيدا** من الفم إلى الجزء الخلفي من البلعوم، ويمنع مرور قطع الطعام الكبيرة.

8. حين يمر الطعام من البلعوم يجد أمامه مسارين: مسار يقود إلى المريء ثم المعدة، ومسار آخر يقود إلى الحنجرة ثم الرئتين. وطبعا لا يمتلك الطعام عيونا ليميز بين المسارين. ولو تُرِك الأمر دون ضبط لدخل جزء من الطعام إلى الحنجرة، فيموت الإنسان اختناقا. ولمنع هذا المصير تقوم **عضلات الرقبة بشد الحنجرة لأعلى وللأمام** أثناء ابتلاع الطعام، بينما تعمل أربطة لسان المزمار Epiglottis على منعه من الحركة لأعلى، وبهذا **يتحول لسان المزمار إلى الخلف ليسد فتحة الحنجرة حتى لا يدخل إليها الطعام**. وبهذا ينجو الإنسان من الاختناق.

---

**1000)** Swallowing (deglutition) center in the medulla and lower pons

9. وأهم من دور لسان المزمار هو **دور الحبلين الصوتيين** الموجودين داخل الحنجرة، واللذين يقومان بالتقارب **من بعضهما** ليغلقا تجويف الحنجرة، تحسبا لاحتمال وصول بعض الطعام إليه بعد التغلب على عائق لسان المزمار. وبهذا لا يواصل الطعام المرور نحو الرئتين.

10. تؤدي حركة الحنجرة لأعلى إلى **جذب فتحة الحنجرة (المنطقة بين الحبليين الصوتيين) لأعلى خارج المسار الرئيسي لتدفق الطعام،** وبهذا يمر الطعام أساسا على جانبي لسان المزمار، وليس على سطحه، وهذا يضيف مزيدا من الحماية ضد مرور الطعام إلى الرئتين.

11. تؤدي حركة الحنجرة لأعلى وللأمام إلى **شد فتحة المريء العلوية لأعلى وتوسيعها،** فتصبح أكثر استعداد لتلقي الطعام.

12. بعد تحرك الطعام عبر تجويف البلعوم متجها صوب المريء، يجد أمامه عائقا، يتمثل في **العضلة القابضة العلوية للمرىء[1001]، التي تنبسط** كى تسمح للطعام بالمرور إلى المرىء.

13. **بين كل بلعة والأخرى تعاود العضلة القابضة العلوية غلق الفتحة العلوية للمريء** حتى لا يمر هواء التنفس من خلالها إلى المعدة، فيصاب الإنسان بانتفاخ شديد في البطن.

14. بعد فتح المريء من أعلى تحدث **انقباضات دودية أو تمعجية** Peristaltic contractions في جدار البلعوم من أعلى لأسفل لدفع الطعام إلى المريء.

15. **تصل انقباضات البلعوم الدودية إلى المريء،** فيتنتشر فيه هو الآخر انقباضات دودية مماثلة لدفع الطعام نحو المعدة. وهذه الانقباضات تتعاون مع الجاذبية الأرضية لدفع الطعام لأسفل حين يكون الإنسان واقفا أو جالسا. لكن إن بقي بعض الطعام عالقا، انطلقت موجة ثانوية من الحركات الدودية لدفعه نحو المعدة. والجاذبية الأرضية لا تكفي وحدها

---

**1001)** العضلة القابضة العلوية Upper esophageal sphincter هي عبارة عن أعلى 3-4 سنتيمتر من المرىء.

للبلع، ولا بد من حدوث انقباضات في المريء لابتلاع الطعام والشراب في مختلف الظروف كما يحدث إن كان الإنسان راقدا، ففي هذه الحالة يتوقف عمل الجاذبية الأرضية، وتكون الآلية الوحيدة لدفع الطعام هي انقباضات المريء.

16. وفي النهاية تقوم **العضلة القابضة السفلية للمريء**[1002] بالانبساط كى تسمح بدخول الطعام للمعدة. ولولا انبساطها لحدثت صعوبة كبيرة في البلع، وهي حالة طبية معروفة تسمى Achalasia. وتلعب هذه العضلة القابضة دورا آخر في منع رجوع الطعام من المعدة إلى المريء.

******

وبعد. إن عملية البلع معقدة، ورغم ذلك تتم بسرعة خاطفة، ويمارسها كل الناس بسهولة ومهارة دون أن يعلموا أي شيء عن تفاصيلها. فمَن علم الإنسان ذلك؟ مَن علمه متى يقبض هذه العضلة، ومتى يبسط تلك العضلة؟ مَن علمه متي يوقف التنفس، ومتى يغلق الحنجرة؟ ومن الذي خلق مجرى الطعام بهذا الشكل؟ من الذي خلق الأسنان؟ من الذي خلق الغدد اللعابية؟ من الذي خلق اللسان؟ من الذي خلق مستقبلات الطعام في الحلق؟ من الذي خلق مركز البلع في جذع المخ؟ من الذي خلق للمريء عضلة قابضة علوية، وعضلة قابضة سفلية؟ من الذي أوجد هذا التنسيق الدقيق بين الأطراف المشاركة في البلع؟ ومن الذي صنع البرامج الجينية، التي أدت لخلق عضلات البلع وآلياته بهذا الشكل الملائم في الجنين؟ هل صُنعت الجينات بمحض طفرات عشوائية، حدثت بالمصادفة؟ **دلوني على هذه المصادفة المذهلة. أين هي كي أرشحها لجائزة نوبل؟** أم تراها لا تسكن إلا في مخيلاتكم؟

**ثم إن كل آليات البلع يجب أن تنشأ فى نفس الوقت، وفي نفس الكائن الحي**. فلو كانت كل آليات البلع سليمة، لكن التنفس يستمر أثناء وجود الطعام في البلعوم، لاختنق الإنسان. ولو كانت كل آليات البلع سليمة، لكن العضلة القابضة العلوية للمريء مغلقة، لما تم البلع. ولو كانت كل آليات البلع سليمة، بينما ظلت الحنجرة مفتوحة على مصراعيها وقت مرور الطعام

**1002)** العضلة القابضة السفلية Lower esophageal sphincter هي عبارة عن السنتيمترات الثلاثة السفلية في المريء.

في البلعوم، لاختنق الإنسان ومات. فهل نجحت المصادفة في خلق هذه الآليات جميعا في نفْس الوقت ونفس الفرد؟

وهكذا نجد أن مشهدا بالغ الإيجاز كبلع الطعام يتطلب خطة ميكانيكية بارعة. ولا أظن أن كثيرا من الملحدين يعرفون شيئا عن تلك الخطة. ولو عرفوها لخجلوا من كفرهم، أو على الأقل لكفوا عن التنطع، والتمسح زورا بالعلم الحديث. لا إله إلا الله، محمد رسول الله.

## 10 -صنع البروتين يتحدى فصل المتفوقين

في المرحلة الثانوية أصبنا بالهلع حين علمنا أن وزارة التعليم قررت تعديل منهج الأحياء للصف الثالث الثانوي ليتم تدريس موضوعات عن "دي إن إيه". واكتشفنا أن معلما واحدا فقط في المدرسة هو الذي يفهم هذه الموضوعات التي كانت حينئذ جديدة تماما. وكان من حسن حظنا أنه هو الذي يدرس لنا مادة الأحياء. ووقتها كان أفضل طلبة المدرسة يتم جمعهم في فصل للمتفوقين، وكنت واحدا منهم. وقد هالتنا صعوبة المادة العلمية. وكانت ذروة الصعوبة حين جئنا إلى ذلك الجزء الخاص بعملية تصنيع البروتين. لقد أخفقنا في فهم هذا الموضوع. وبعد محاولات مضنية من الأستاذ استطاع اثنان فقط من الطلبة أن يفهما الموضوع نسبيا. أما بقيتهم، فقد حفظوا الدرس دون أن يفهموه، وذلك في عصر كان يخلو من شبكة المعلومات الدولية والصور والفيديوهات المعينة على الفهم.

ومنذ أن دخلت كلية الطب درست نفس الموضوعات أكثر من مرة. ولا زلت إلى الآن حين ألقي نظرة عامة على تخليق البروتين أجده عجيبا، ويحتاج إلى قدر غير قليل من الخيال كي يُفهم. والحمد لله. لقد تغير الحال، فالأجيال الجديدة من الشباب يتوافر لديهم من وسائل الشرح والإيضاح أكثر مما كان عندنا.

**والفكرة المركزية التي ينبغي ألا تشغلنا عنها التفاصيل هي أن المصادفات لا يمكن أن تبدع خطة ماهرة بهذا الشكل. فتعال بنا إلى خطوات تخليق البروتين. وأنصحك أن تتعامل بود مع المصطلحات الصعبة، والأسماء الثقيلة، والآليات الغامضة، ويكفي جدا أن تخرج من هذا الفصل، وقد أدركت كيف أنك أمام عملية في غاية الدقة والتعقيد، ويستحيل أن تكون قد نشأت بمحض المصادفة.**

يتكون البروتين من سلسلة أو أكثر من الأحماض الأمينية المختلفة. ولا يمكن لهذه الأحماض أن ترتبط من تلقاء نفسها لتكوين سلسلة البروتين. **لا بد من خطة مكتوبة**، ترشد الخلية إلى الترتيب الصحيح لتكوين كل نوع من أنواع البروتين. **والخطة الأصلية مكتوبة في الجينات**.

فكل جين عبارة عن تتابعات من **النيوكليوتيدات**، التي يحتوي كل منها على **قاعدة نيتروجينية** من أربعة أنواع، هي أدينين، وثايمين، وجوانين، وسيتوسين.

وأولى خطوات صنع البروتين هي استخدام تتابعات الجين لصنع جزيء يسمى **"آر إن إيه" الرسول**، الذي يحتوي على تتابعات من قواعد نيتروجينية مقابلة لتتابعات الجين. وعلى ذلك، فجزيء "آر إن إيه" الرسول عبارة عن جين مكتوب بلغة مختلفة بعض الشيء. ووصفه بالرسول سببه أنه **يشبه الرسول الذي يحمل رسالة من مكان لآخر**، فهو يحمل المعلومات من الجين، ويذهب بها إلى **مصنع عجيب، يسمى "الريبوسوم"** حيث يتم ترجمة الرسالة لجلب الأحماض الأمينية المقابلة لها.

**وكل ثلاث قواعد متتالية** في جزيء "آر إن إيه" الرسول يطلق عليها اسم **"كودون".** وكل كودون يجلب للريبوسوم **أحد الأحماض الأمينية**. وكل الأحماض الأمينية يتم ربطها معا في سلسلة بروتين واحدة.

وهكذا يمكن تقسيم "آر إن إيه" الرسول إلى **سلسلة من الحروف** (القواعد النيتروجينية)، ثم **سلسلة من الكلمات** (الكودونات). وكل كودون يقابل أحد الأحماض الأمينية. وبهذا تنتقل المعلومات بين **ثلاث لغات**: اللغة الأولى هي لغة "دي إن إيه" (الجين)، واللغة الثانية هي لغة "آر إن إيه"، واللغة الثالثة هي لغة الأحماض الأمينية (سلسلة البروتين).

هذا هو المخطط العام. وحين تفكر فيه تجد أن أقل ما يستحق أن يوصف به هو أنه فكرة ذكية للغاية. والآن هيا بنا إلى التفاصيل المدهشة:[1003،1004،1005،1006،1007]

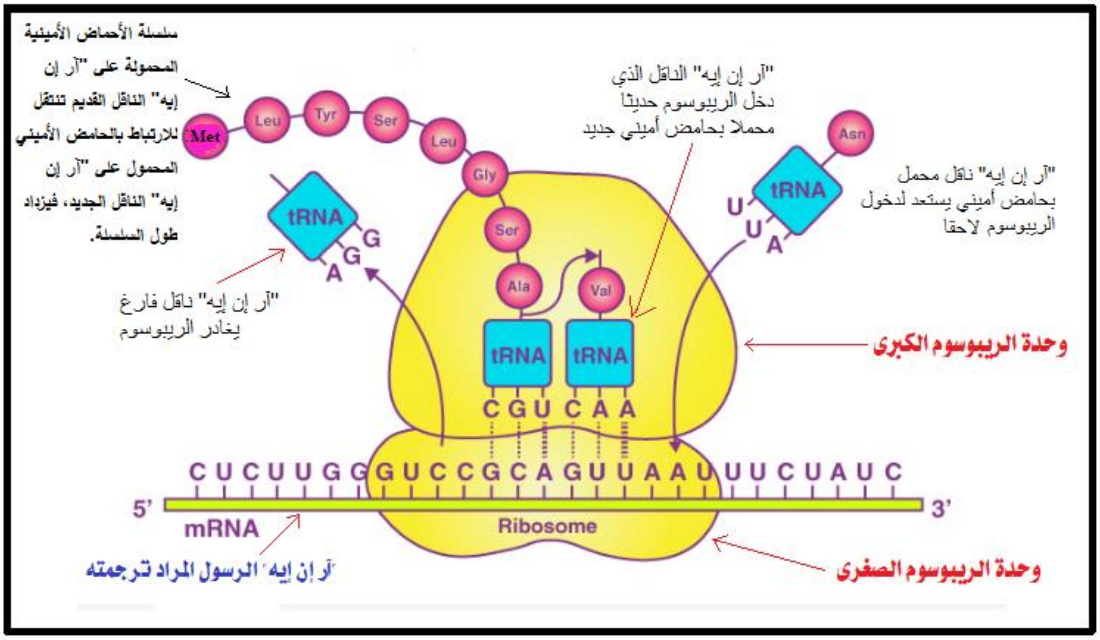
**1003) Harper's Illustrated Biochemistry.** By Victor W. Rodwell, David A. Bender, Kathleen M. Botham, Peter J. Kennelly, P. Anthony Weil. Chapter 37: Protein Synthesis & the Genetic Code. By P. Anthony Weil. Page 413-421. Thirtieth edition, 2015. McGraw-Hill Education.

**1004) Lewin's genes XII**. By, Jocelyn E. Krebs, Elliott S. Goldstein, and Stephen T. Kilpatrick. Chapter 22 (Translation), chapter 23 (Using the Genetic Code). Publisher: Jones & Bartlett Learning, Burlington, Massachusetts. 2018.

**1005) Johnston R, Aldrich A, and Lyons SM** (2024), Roles of ribosomal RNA in health and disease. Front. RNA Res. 1:1331185. doi: 10.3389/frnar.2023.1331185

**1006) Ganesh RB and Maerkl SJ** (2022) Biochemistry of Aminoacyl tRNA Synthetase and tRNAs and Their Engineering for Cell-Free and Synthetic Cell Applications. *Front. Bioeng. Biotechnol*. 10:918659. doi: 10.3389/fbioe.2022.918659

**1007) Rubio Gomez MA, Ibba M**. Aminoacyl-tRNA synthetase. *RNA*. 2020; 26 (8):910-936. Doi: 10.1261/rna.071720.119.




مخطط عام لأهم أحداث تخليق البروتين. لاحظ العلاقة بين "آر إن إيه" الناقل، و"آر إن إيه" الرسول، والريبوسوم. لاحظ أيضا كيف ترتبط القواعد الثلاثة للكودون المضاد الخاص ب "آر إن إيه" الناقل مع القواعد الثلاثة لكودون معين على "آر إن إيه" الرسول[1008].

## تهيئة المسرح للترجمة

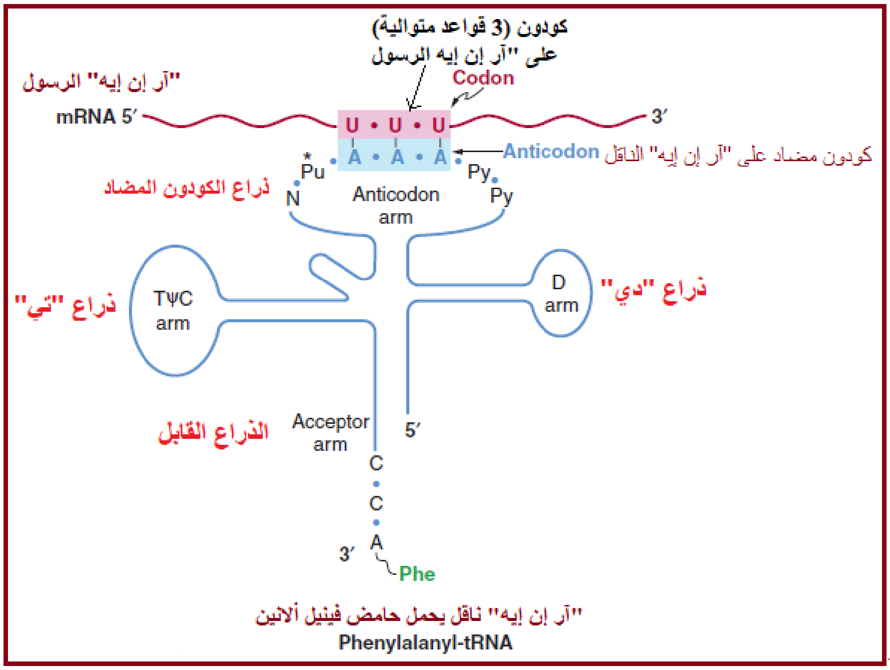
تتم عملية الترجمة في مصنع عجيب، يسمى **الريبوسوم**، الذي يوجد منه 10 مليون نسخة في كل خلية. والريبوسوم ليس كائنا حيا مثل النملة أو البكتريا، ولكنه عبارة عن جزيئات جامدة صماء، فهو يتكون من 80 نوعا من البروتينات، إضافة إلى 4 أنواع من جزيئات "آر إن إيه" الريبوسومي[1009]، التي تحفز التفاعلات الكيميائية التي تجري أثناء عملية الترجمة.

**ويتكون كل ريبوسوم من جزأين:** «الوحدة الكبرى»، وتسمى (60S)، و«الوحدة الصغرى»، وتسمى (40S). وسيكون على الريبوسوم أولا أن يرتبط ب "آر إن إيه" الرسول، ثم يتحرك على امتداده خطوة خطوة ليطلع على كودوناته، ويجلب الأحماض الأمينية المناظرة لها، **كما لو كان مثقفا يقرأ كتابا أجنبيا، ويترجمه ترجمة فورية**.

**1008) Ribosomes: Site of protein synthesis**. https://byjus.com/neet/ribosomes-site-of-protein-synthesis/ Accessed February 8, 2025

**1009)** Ribosomal RNA= rRNA

وأول مشكلة في تصنيع البروتينات هي أن **الأحماض الأمينية** التي ينبغي ربطها معا في سلسلة **لا يمكنها أن تأتي من تلقاء نفسها إلى الريبوسوم**، ولا بد من وسيلة نقل. ووسيلة النقل هي نوع مختلف من "آر إن إيه"، يسمى **"آر إن إيه" الناقل**[1010]، الذي يمتلك القدرة على الارتباط عند أحد أطرافه بحامض أميني معين، وفي نفس الوقت يمكنه الارتباط عند طرف آخر بكودون معين في "آر إن إيه" الرسول المراد ترجمته.




**شكل يبين تركيب جزيء "آر إن إيه" الناقل، وعلاقته بجزيء "آر إن إيه" الرسول**[1011]

وجزيئات "آر إن إيه" الناقل ليست متطابقة، بل يوجد بينها أوجه اختلاف مهمة، فكل نوع منها قادر على حمل حامض أميني واحد فقط، وعلى التعرف على كودون معين أثناء الترجمة[1012]. **ولو جاز لأي ناقل أن يحمل أي حامض أميني، لدبت الفوضى في منظومة**

---

**1010**) Transfer RNA= tRNA

**1011) Harper's Illustrated Biochemistry.** By Victor W. Rodwell, David A. Bender, Kathleen M. Botham, Peter J. Kennelly, P. Anthony Weil. Chapter 37**:** Protein synthesis and the genetic code. Page: 416. Thirtieth edition, 2015. McGraw-Hill Education.

**1012)** ومع ذلك قد يوجد أكثر من ناقل للحامض الأميني الواحد كما في حالة حامض (لايسين)، الذي يوجد له 6 ناقلات مختلفة. وتسمى هذه الناقلات المختلفة للحامض الأميني (المستقبلات المتعادلة) Isoacceptors. كما يمكن لناقل واحد أن يرتبط من خلال الكودون المضاد الخاص به بأكثر من كودون على "آر إن إيه" الرسول. على سبيل المثال يوجد اثنان من الكودونات يجلبان حامض أرجينين، وهما AGA و AGG، وكلاهما يستطيع الارتباط بنفس الكودون المضاد UCC. والسبب في ذلك أن القاعدة الأخيرة في الكودون لا يشترط أن تكون متفقة بشكل صارم مع القاعدة المقابلة في الكودون المضاد

**تخليق البروتين**، ولأصبحت الشفرة الوراثية لغوا، لأن كل (كودون) في "آر إن إيه" المراد ترجمته سيكون له عشرين معنى، وليس معنى واحدا، ولن تقوم للحياة قائمة حينئذ.

**وهناك عقبة أخرى يجب التغلب عليها: وهي كيف يتم تحميل الحامض الأميني على جزيء "آر إن إيه" الناقل؟** إن ربط الحامض الأميني بالناقل الخاص به يتطلب وجود إنزيم خاص، يمكننا أن نسميه "إنزيم التحميل" Aminoacyl tRNA synthetase[1013]. **ولا يمكن لإنزيم واحد أن يربط كل أنواع الأحماض الأمينية المختلفة إلى الناقلات الخاصة بها**، بل لا بد من وجود إنزيمات متعددة، كل منها متخصص في حمل حامض أميني معين على الناقل المناظر له.

وهناك معضلة أخرى، وهي **كيف يتمكن الإنزيم من ربط الحامض الأميني ب "آر إن إيه" الناقل؟** إن عليه أن يتعرف على الاثنين. وهذا يتم بفضل آليات ماهرة، تكلمنا عنها في موضع آخر.

وهكذا تمت تهيئة المسرح لبدء عملية الترجمة. والشخصيات الرئيسية في هذا العمل الفني الرائع هي "آر إن إيه" الرسول، والريبوسوم، و"آر إن إيه" الناقل، والأحماض الأمينية.

## مشهد البداية

تأمل الخطوط العريضة لمشهد بداية الترجمة، واسأل نفسك: هل تم تصميمه بالمصادفة أم بعمل إله حكيم؟

تبدأ هذه المرحلة **بانقسام الريبوسوم** إلى وحدة صغرى، ووحدة كبرى.

---

طبقا لمبدأ ازدواج واتسون-كريك، وهذه الظاهرة تسمى الارتعاش أو التأرجح Wobble. وهذا سبب اضمحلال الشفرة الوراثية Degeneracy of the genetic code

**1013)** يقوم إنزيم التحميل بعمله عبر خطوتين: في الخطوة الأولى يتفاعل الإنزيم مع الحامض الأميني وجزيء أدينوسين ثلاثي الفوسفات ATP، فيؤدي ذلك إلى اثنين من النواتج هما ذرتي فوسفات Pyrophosphate (PPi)، ومركب وسيط مكون من (أدينوسين أحادي الفوسفات- الحامض الأميني-الإنزيم) أو Aminoacyl-AMP-enzyme complex. وفي الخطوة الثانية يتفاعل هذا المركب الأخير مع جزيء "آر إن إيه" الناقل، فيتم نقل الحامض الأميني النشط إلى جزيء "آر إن إيه" الناقل المناظر له، وربطهما بواسطة رابطة إستر Ester bond مع تحرير الإنزيم وجزيء AMP

وبعد ذلك **ترتبط الوحدة الصغرى مع "آر إن إيه" الناقل، ثم مع "آر إن إيه" الرسول** المراد ترجمته، وذلك بمساعدة بروتينات، تسمى «عوامل البدء»[1014].

ثم **تتحرك وحدة الريبوسوم الصغرى** –بما تحمله من جزيئات-**على امتداد "آر إن إيه" الرسول** متجاهلة الكودونات الموجودة على طرفه[1015]، لأن ترجمتها تفسد تركيب البروتين.

**فإذا عثرت وحدة الريبوسوم الصغرى على الكودون المناسب لبدء الترجمة**، توقفت عنده، وارتبط به "آر إن إيه" الناقل.

**وأخيرا ترتبط وحدة الريبوسوم الكبرى مرة أخرى بوحدة الريبوسوم الصغرى بما تحمله** لكي تبدأ الترجمة.

هذه هي الخطة العامة. ولمن أراد المزيد من التفاصيل نقول أن بداية الترجمة تنقسم إلى أربع مراحل:

المرحلة الأولى:

ينقسم الريبوسوم إلى جزأين: وحدة صغرى، ووحدة كبرى. ثم يقوم اثنان من «**عوامل البدء**»[1016] بالارتباط بالوحدة الصغرى بهدف تأخير إعادة اقترانها مرة أخرى بالوحدة الكبرى، والسماح لعوامل البدء الأخرى بالارتباط بهذه الوحدة الصغرى.

المرحلة الثانية:

هنا ترتبط بعض الجزيئات بوحدة الريبوسوم الصغرى لتكوين «**مركب ما قبل البدء 43S**»[1017]. وهذه الجزيئات تشمل عددا من عوامل البدء[1018]، إضافة إلى "آر إن إيه الناقل"

---

**1014)** Initiation factors

**1015)** تسمى "المنطقة غير المترجمة" (5′ untranslated region: 5′ UTR).

**1016)** عاملا البدء Initiation factors المشار إليهما هنا هما (eIF-3) و (eIF-1A)

**1017)** 43S Preinitiation Complex

**1018)** عوامل البدء هنا هي eIF2, eIF3, eIF1, eIF1A

الذي يحمل حامض ميثيونين، الذي يكون دائما في بداية سلسلة البروتين[1019]. وجدير بالذكر أن **كل أنواع "آر إن إيه" الناقل لا يمكنها الدخول إلى الريبوسوم بذاتها، بل تحتاج إلى بروتينات إضافية كي تربطها به**. وهذا البروتين الإضافي في مرحلة البدء هو «عامل البدء IF-2»، الذي يجلب فقط "آر إن إيه" الناقل الذي يحمل "ميثيونين"[1020].

<u>المرحلة الثالثة</u>**:**

هنا يرتبط «**مركب ما قبل البدء 43S**» ب "آر إن إيه" الرسول لتكوين «**مركب البدء 48S**»[1021]. وهذا يتم كما يلي:

- ترتبط «عوامل بدء» أخرى[1022] بالقبعة الكيميائية[1023] الموجودة عند طرف 5′ الخاص ب "آر إن إيه" الرسول.
- يقوم اثنان من «عوامل البدء»[1024] هذه بفك وفصل الأجزاء التي يزدوج فيها شريط "آر إن إيه" الرسول مع نفسه عند طرف 5′، ثم على امتداد المناطق التالية من الجزيء.
- يرتبط «مركب ما قبل البدء 43S» مع «عوامل البدء» الموجودة عند قبعة "آر إن إيه" الرسول[1025] لتكوين «مركب البدء 48S».
- الطرف الآخر ل "آر إن إيه" الرسول (طرف 3′) يمتلك تتابعا من قواعد الأدينين الشبيهة بالذيل، والتي يرتبط بها بروتين يدعى Poly A binding protein. وهذا

---

**1019)** تبدأ هذه المرحلة بارتباط GTP بعامل البدء eIF-2. وهذا المركب الثنائي يرتبط ب "آر إن إيه" الناقل الذي يحمل حامض ميثونين الذي ينبغي أن يحتل الموضع الأول في سلسلة البروتين. وبهذا يصبح لدينا مركب ثلاثي. وهذا المركب الثلاثي يرتبط بوحدة الريبوسوم 40S لتكوين مركب ما قبل البدء 43S، الذي يكتسب استقرارا عن طريق الاقتران مع عامل البدء eIF-3 و eIF-1A.

**1020)** أما جزيئات "آر إن إيه" الناقلة التي تحمل الأحماض الأمينية الأخرى، فتحتاج لبروتين آخر، يسمى عامل الإطالة EF-Tu كي يدخلها لاحقا إلى الريبوسوم.

**1021)** 48S initiation complex

**1022)** تشمل عوامل البدء هذه (eIF4B) و(eIF4A) و (eIF4E) و (eIF4G).

**1023)** القبعة الكيميائية الكيميائية عبارة عن (7-ميثايل جوانوزين) 7-methyl guanosine. وارتباط عوامل البدء بالقبعة يؤدي لتكوين ما يعرف ب "المركب البروتيني المرتبط بالقبعة" Cap-binding protein complex، وهو عبارة عن عامل البدء eIF4F الذي يتكون بدوره من 3 عوامل بدء، هي (eIF4A) و (eIF4E) و (eIF4G).

**1024)** يقوم مركب (eIF4A) –الذي يمتلك نشاط إنزيم هيليكيز-بفك أي بنية ثانوية في أول 15 قاعدة ل "آر إن إيه الرسول"، أي فصل وفك الأجزاء المزدوجة من شريط "آر إن إيه" الرسول.. ثم يتعاون كل من eIF4A و eIF4B على فك المزيد من البنى الثانوية على امتداد "آر إن إيه الرسول". ودور eIF4G هو أن يربط بين المكونات الأخرى لمركب البدء.

**1025)** القبعة موجودة عند طرف 5′ الخاص ب "آر إن إيه" الرسول

البروتين يتفاعل مع المركب المرتبط بالقبعة من خلال بعض عوامل البدء[1026]، لتكوين بنية دائرية[1027]، تساعد على توجيه وحدة الريبوسوم الصغرى إلى طرف (5′) ل "آر إن إيه" الرسول، وكذلك على ارتباط وحدة الريبوسوم الكبرى. وبهذا يتعاون كل من القبعة والذيل في تحفيز تخليق البروتين.

- يهاجر «مركب البدء» في عملية تمشيط ل "آر إن إيه الرسول" في اتجاه من 5′ إلى 3′ بحثا عن «كودون البدء» (AUG) إلى أن يعثر عليه مستعينا ب "آر إن إيه" الناقل لميثيونين، الذي يمكنه الازدواج مع هذا الكودون[1028]. وحين تصل وحدة الريبوسوم الصغرى إلى كودون البداية، فإنها تتوقف، ويقوم "آر إن إيه الناقل" الحامل لميثيونين بالارتباط بكودون البدء، وبهذا يتكون «مركب بدء» مستقر عند "كودون البداية".

المرحلة الرابعة:

في هذه المرحلة يرتبط «مركب البدء 48S» بوحدة الريبوسوم الكبرى لتكوين ما يسمى **«مركب البدء 80S».** وهذا لا يمكن أن يحدث إلا بعد تحرير عامل البدء «eIF2» و «eIF3» من "مركب البدء". ويتم هذا بواسطة عامل البدء «eIF5»[1029]. وفي النهاية يقوم عامل البدء eIF5B بربط وحدة الريبوسوم الكبرى بوحدة الريبوسوم الصغرى لتكوين الريبوسوم الكامل المستعد لإطالة سلسلة البروتين. وعند هذه المرحلة يكون "آر إن إيه" الناقل الحامل للميثيونين الأول في "موقع بي" للريبوسوم (P site)[1030].

**1026)** يتفاعل البروتين المرتبط بالذيل مع كل من بروتين eIF-4G و eIF-4E المرتبطين بالقبعة

**1027)** ربما تعمل هذه البنية أيضا على استقرار "آر إن إيه الرسول" والحفاظ عليه من الإنزيمات المحللة للأحماض النووية Nucleases.

**1028)** يتحدد كودون البدء بدقة بواسطة ما يعرف بسلسلة كوزاك Kozak consensus sequences التي تحيط بكودون البدء AUG. وهذه السلسلة هي: GCCPuGCCAUGG. والأكثر تفضيلا هو وجود بيورين (Pu) عند موضع (-3)، وجوانين عند موضع (+4) مع العلم أن موضع (+1) هو أدينين (A).

**1029)** عامل البدء eIF5 يحث eIF2 كي يحلل جزيء GTP المقترن به.

**1030)** كانت هذه هي مراحل البدء الأربعة. لكن من المهم جدا أن نعرف أن أول "آر إن إيه" ناقل يرتبط بالريبوسوم دوره ليس أن يضيف حامض ميثيونين إلى بداية كل أنواع البروتينات، وذلك لأن هذا الميثيونين الأول يتم في الغالب إزالته بعد تقدم عملية الترجمة. إذن ما دور هذا الناقل الأول؟ هذا الناقل له صفات خاصة تميزه عن بقية جزيئات "آر إن إيه" الناقلة. وما فائدة هذه الصفات؟ في البداية ترتبط وحدة الريبوسوم الصغرى وحدها بجزيء "آر إن إيه الرسول"، وبالتالي يكون موقع (P) الموجود داخل تلك الوحدة الصغرى جزئيا، أي غير مكتمل، وهذا يجعل كل جزيئات "آر إن إيه" الناقل غير قادرة على الارتباط بموقع (P) الجزئي. ولهذا كان لا بد من تصميم "آر إن إيه" ناقل خاص ذي صفات مميزة، تؤهله للدخول إلى موقع (P) الجزئي الأول. وفيما بعد حين ترتبط الوحدة الكبرى بالوحدة الصغرى، يكتمل تكوين الريبوسوم، ويصبح كل من موقع (P) وموقع (A) كاملا بعد أن كان جزئيا، فتستطيع بقية جزيئات "آر إن إيه" الناقلة التي تأتي تباعا أن تتواجد داخل موقع (A) الكامل، ثم موقع (P) الكامل. لكن ما تلك الصفات المميزة ل "آر إن

# استطالة البروتين

بعد إضافة الحامض الأميني الأول (ميثيونين) ينبغي **إضافة الأحماض الأمينية الأخرى واحدا وراء الآخر** حيث يحدد كل كودون على "آر إن إيه" الرسول مجيء حامض أميني معين محمولا على "آر إن إيه" ناقل ذي كودون مضاد متوافق. فتعالوا بنا نرى كيف يحدث ذلك:

يحتوى الريبوسوم على ثلاثة مواقع، هي (A)، و(P)، و(E)[1031] (انظر الشكل التالي):

**في «موقع P» للريبوسوم يوجد "آر إن إيه" ناقل، محمل بالحامض الأميني الأول (ميثيونين) أو بسلسلة الأحماض الأمينية السابقة** التي تم إضافتها واحدا وراء الآخر.

**أما الحامض الأميني الجديد، فيدخل إلى موقع A محمولا على "آر إن إيه" الناقل**، الذي يتوافق الكودون المضاد الخاص به مع الكودون المتاح على "آر إن إيه" الرسول. ولا يستطيع الناقل أن يرتبط بموقع (A) إلا بمعونة «**عامل إطالة**» Elongation factor، يسمى «بروتين EF-Tu»[1032]، الذي يوصل الناقل إلى مكانه، ثم يغادر الريبوسوم، وقد

---

إيه" الناقل الأول (ناقل ميثيونين الباديء Initiator Met-tRNA) التي تميزه عن ناقل ميثيونين الآخر، الذي يضيف ميثيونين إلى سلسلة البروتين أثناء استطالتها (ناقل ميثيونين المطيل Elongator Met-tRNA)؟

في حقيقيات النواة مثل الخميرة توجد صفتان رئيسيتان لتمييز ناقل ميثيونين المستخدم في البدء: أولا له بنية ثلاثية Tertiary structure غير مألوفة. ثانيا: هو معدل بإضافة مجموعة فوسفات إلى ′2-ريبوز في القاعدة رقم 64. وإن منع هذا التعديل أمكن للناقل المستخدم في البدء أن يستخدم فيما بعد لإطالة سلسلة البروتين. أما في البكتريا والميتوكوندريا، فالتمييز بين النوعين موجود بالمثل، لكنه مختلف، وذلك كما يلي:

أولا: توجد سلسلة من ثلاثة أزواج في الجذع الذي يسبق الكودون المضاد، وهي تتكون من قاعدة جوانين مزدوجة مع سيتوسين (G-C pairs). ودروها هو السماح بدخول الجزيء الناقل (الحامل لمثيونين المضاف إليه مجموعة فورميل) مباشرة إلى موقع (P).

ثانيا: القاعدتان اللتان تواجهان بعضهما البعض في آخر موقع من الجذع الذي يرتبط به الحامض الأميني تكونان غير مزدوجتين خلافا لبقية أنواع "آر إن إيه" الناقلة التي يزدوج فيها القاعدتان. وعدم ازدواج القاعدتين يمنع استخدام هذا الناقل فيما بعد أثناء إطالة سلسلة البروتين. والدليل على ذلك أنه لو حدثت طفرة أدت إلى ازدواج القاعدتين، لأمكن لهذا الناقل أن يستخدم في عملية استطالة سلسلة البروتين. كما أن عدم ازدواج القاعدتين مهم لتفاعل إضافة فورميل لميثيونين.

ثالثا: إضافة مجموعة فورميل للناقل. وهذه المجموعة ليست ضرورية لكنها تزيد كفاءة عمل "آر إن إيه" الناقل لأنها إحدى الملامح التي يتعرف عليها عامل البدء IF-2 الذي يرتبط بالناقل.

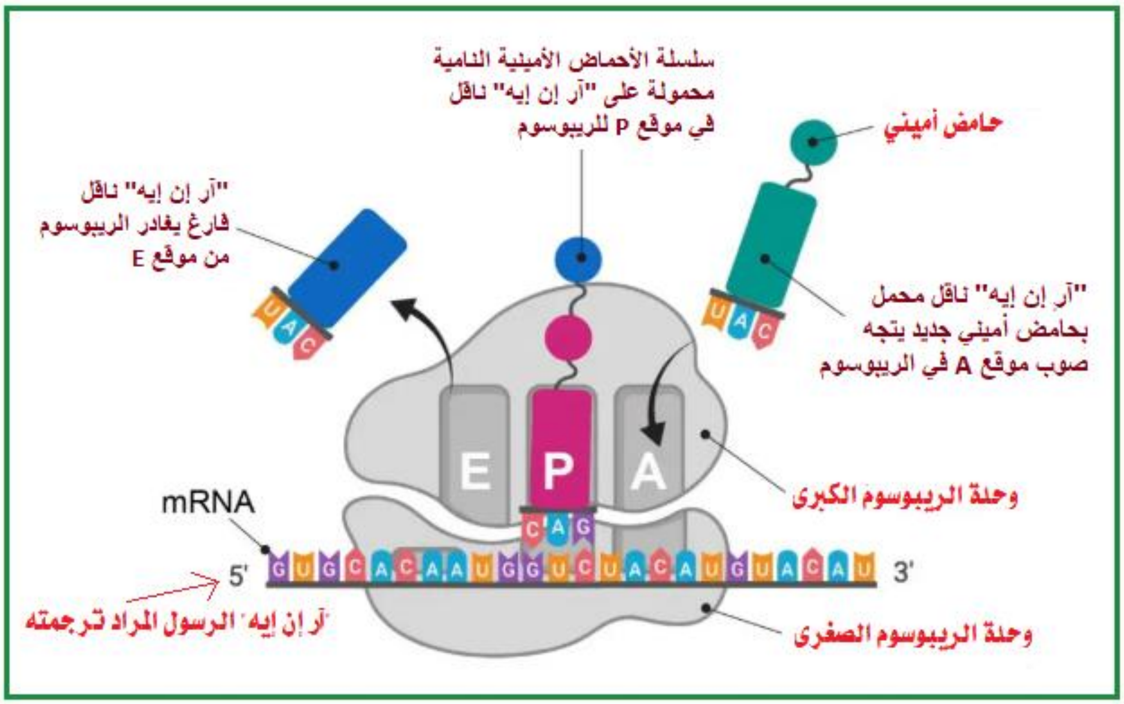
وهنا نتساءل: إن نظرية التطور تزعم أنها تقوم على تقليل الحاجة للمصادفات، فتراها بدلا من القول بأننا بحاجة لمصادفة كبرى أدت لخلق جين الإنسولين لدى الإنسان، ومصادفة أخرى كبيرة أدت لخلق جين الإنسولين لدى القرد، ومصادفة ثالثة كبيرة لدى الخنزير، فالأفضل أن نفترض أن هذه الحيوانات نشأ بعضها من بعض، وبهذا نكون بحاجة لمصادفة واحدة كبيرة أدت لنشوء جين الإنسولين لدى السلف الأكبر لكل هذه الحيوانات، ثم ورثته مختلف الحيوانات إثر مصادفات بسيطة أدت لتعديلات هينة. لكن نحن الآن نشاهد أمرا مختلفا: إن نفس الهدف يتحقق بطريقتين مختلفتين. تمييز ناقل المثيونين البادىء يحدث بطريقة لدى حقيقيات النواة، تختلف عن طريقة تمييزه لدى البكتريا. وإذا كان من الصعوبة بمكان أن تأتي المصادفة بشيء نافع، فمن الأصعب أن يحدث شيء نافع بمصادفتين مختلفتين.

**1031)** يدخل الحامض الأميني إلى هذه المواقع الثلاثة بالترتيب. ويرمز حرف (A) إلى كلمة (aminoacyl) أي الموقع الذي يدخل إليه الحامض الأميني المرتبط ب "آر إن إيه" الناقل. ويرمز حرف (P) إلى كلمة (Peptidyl) ، أي الموقع الذي يوجد به سلسلة الببتيد أو الأحماض الأمينية التي سبق مجيئها إلى الريبوسوم. ويرمز حرف (E) إلى كلمة (Exit) التي تعني الخروج، فهذا هو الموقع الذي يخرج إليه "آر إن إيه" الناقل الفارغ قبل مغادرته للريبوسوم.

**1032)** عامل الإطالة EF-Tu هو بروتين يرتبط ب GTP، وهذا الارتباط يجعله نشطا. وهذا المركب الثنائي يرتبط ب "آر إن إيه" الناقل الحامل للحامض الأميني الجديد، فيصبح لدينا مركبا ثلاثيا. وهذا المركب الثلاثي يرتبط بموقع A للريبوسوم. ودخول "آر إن إيه الناقل" الجديد (المحمل بالحامض الأميني الثاني) إلى الريبوسوم يتم عبر خطوتين: أولا ارتباط طرف الكودون المضاد له بموقع A في الريبوسوم. وبعد ذلك يؤدي الازدواج بين الكودون

أصبح خاملا، وغير قادر على الارتباط ب "آر إن إيه ناقل" محمل بحامض أميني جديد. ولإعادة النشاط إلى عامل الإطالة، **لا بد من وجود مركب آخر هو EF-Ts**[1033].

ملحوظة: في حقيقيات النواة يتطلب إضافة الحامض الأميني الجديد عامل إطالة مشابه لنظيره في البكتريا، واسمه «eEF1a»، الذي يعاد تنشيطه بواسطة مركب «eEF1βγ»، الذي يعد نظيرا لمركب «EF-Ts».




**مواقع الريبوسوم الثلاثة** التي يدخل فيها "آر إن إيه" الناقل: **موقع A:** يدخل إليه "آر إن إيه" الناقل حاملا الحامض الأميني الجديد Aminoacyl tRNA. **موقع P:** يتواجد به "آر إن إيه" الناقل الذي يحمل سلسلة الأحماض الأمينية التي تم تكوينها سابقا Peptidyl tRNA. **موقع E:** ينتقل إليه "آر إن إيه" الناقل الفارغ قبل مغادرته للريبوسوم، وذلك بعد أن تم نقل سلسلة الأحماض الأمينية إلى الحامض الأميني الجديد المحمول على "آر إن إيه" الناقل في موقع A.[1034]

---

والكودون المضاد إلى إحداث تغيرات في شكل الريبوسوم، وهذا يؤدي إلى استقرار ارتباط "آر إن إيه الناقل"، ويتسبب في جعل EF-Tu يحلل GTP الخاص به.

**1033)** بعد تحلل GTP يتم تحرير المركب الثنائي المكون من EF-Tu و GDP، وهو مركب خامل، لا يستطيع الارتباط ب "آر إن إيه ناقل" محمل بحامض أميني جديد. ولإعادة النشاط إلى هذا المركب الثنائي لا بد من وجود مركب آخر هو EF-Ts، الذي يزيح GDP من EF-Tu، ويرتبط هو به. وبعد ذلك يأتي GTP ليرتبط ب EF-Tu، ويزيح EF-Ts.
ويلاحظ أن جزيئات "آر إن إيه الناقل" تأتي إلى موقع A في الريبوسوم دون علم مسبق بما إذا كانت كودوناتها المضادة ستكون متوافقة مع الكودون الموجود أم لا. ولحل هذه المشكلة كان لا بد أن يكون تحلل المركب المكون من (EF-Tu وGTP) بطيء نسبيا، ولهذا فهو يستغرق وقتا أطول من الوقت المطلوب لانفصال "آر إن إيه الناقل غير الصحيح من موقع A للريبوسوم. وبالتالي فأغلب "آر إن إيه الناقلة" الحاملة للأحماض الأمينية غير الصحيحة يتم إزالتها في هذه المرحلة. سنجد كذلك أن إزالة المركب المكون من (EF-Tu وGDP) يحدث ببطء، وبالتالي فما تبقى من "آر إن إيه الناقل الخاطيء ينفصل في هذه المرحلة.

**1034)** Ribosome – protein factory – definition, function, structure, and biology. Rs Science https://rsscience.com/ribosomes/

**وربط الحامض الأميني الجديد بالحامض الأميني السابق** (أو بسلسلة الأحماض الأمينية السابقة) **يحفزه الإنزيم الناقل للببتيد**[1035] Peptidyl transferase، وهو أحد مكونات وحدة الريبوسوم الكبرى، الذي يقوم **بنقل سلسلة الأحماض الأمينية الموجودة في موقع P** (والمحمولة على آر إن إيه ناقل[1036]) إلى **الحامض الأميني الجديد الموجود في موقع A** (محمولا على آر إن إيه ناقل آخر[1037]) بواسطة رابطة ببتيدية، فيزداد طول السلسلة بمقدار حامض أميني واحد.

ويترتب على الخطوة الأخيرة أن يصبح **"آر إن إيه الناقل" في موقع P فارغا** من السلسلة البروتينية[1038]، بينما يصبح **"آر إن إيه" الناقل في موقع A محملا بسلسلة الأحماض الأمينية** بعد أن ارتبطت بالحامض الأميني الأخير. وينبغي أن نعلم هذا النشاط الإنزيمي الذي تمتلكه وحدة الريبوسوم الكبرى يتطلب وجود بروتينات الريبوسوم، لكن عملية التحفيز نفسها يقوم بها "آر إن إيه" الريبوسومي الذي يتصرف مثل الإنزيمات[1039].

## انتقال الريبوسوم

وبعد ذلك يتحرك الريبوسوم **مسافة قدرها كودون واحد** (3 نيوكليوتيدات) على امتداد جزيء "آر إن إيه الرسول" الذي يتم ترجمته، فيترتب على ذلك **طرد "آر إن إيه" الناقل الفارغ من موضع الريبوسوم P** إلى موقع E (ومنه إلى السيتوبلازم)، ويصبح **"آر إن إيه" الناقل الحامل لسلسلة الأحماض الأمينية في موضع P**. وفي نفس الوقت **يصبح موضع A خاليا**، فيسمح هذا لجزيء **"آر إن إيه" ناقل جديد ليدخل إلى الريبوسوم في موضع A حاملا الحامض الأميني** المتوافق مع الكودون الجديد. وتتكرر الدورة كما سبق.

---

**1035)** يتم إطلاق تفاعل نقل الببتيد عندما يقوم EF-Tu بتحرير (أو التخلي عن) طرف "آر إن إيه الناقل" الخاص به (الطرف المرتبط بالحامض الأميني aminoacyl end)، الذي يتأرجح بعد ذلك إلى موقع قريب من طرف "آر إن إيه الناقل" الحامل لسلسلة الأحماض الأمينية Peptidyl tRNA

**1036)** Peptidyl-tRNA

**1037)** Aminoacyl-tRNA

**1038)** Deacylated tRNA

**1039)** جزيئات "آر إن إيه" التي تتصرف مثل الإنزيمات تسمى "الإنزيمات الريبوزية" Ribozymes

**وانتقال الريبوسوم** Translocation **يتطلب ارتباط عامل إطالة آخر به**، وهو عبارة عن بروتين مرتبط ب GTP، **يسمى «EF-G»** في البكتريا (ونظيره في حقيقيات النواة هو eEF2 الذي يعمل بنفس طريقته). ولا يستطيع الريبوسوم الارتباط بكل من عامل الإطالة EF-Tu (الذي يُدخل الناقل إلى الريبوسوم) وعامل الإطالة EF-G (الذي يعمل على انتقال الريبوسوم) في نفس الوقت، ولهذا فلا بد أن ينتظر كل منهما حتى يتم إزاحة الآخر من الريبوسوم، وهذا يضمن سير أحداث عملية الترجمة بنظام[1040].

**وبعد تحرك الريبوسم يتم إطلاق عامل الإطالة EF-G.** ولو ظل عامل الإطالة هذا مرتبطا بالريبوسوم[1041] لما أمكن ل "آر إن إيه" ناقل محمل بحامض أميني جديد أن يرتبط بالريبوسوم، فتتوقف سلسلة البروتين عند هذا الحد، ولا يكتمل طولها. لكن كيف يقوم عامل الإطالة EF-G بتحريك الريبوسوم؟ يعتقد أن الطاقة المنطلقة من تحلل GTP تؤدي إلى إحداث تغير في بنية EF-G، فيؤدي هذا إلى تغير في بنية الريبوسوم.

وسبحان الله يتم إضافة الأحماض الأمينية بسرعة كبيرة، تبلغ 20 حامضا أمينيا في الثانية. ومع ذلك فمعدل الخطأ قليل جدا، إذ يبلغ 1 لكل 10,000 حامض أميني.

## إنهاء عملية الترجمة

تتوقف إضافة الأحماض الأمينية إلى سلسلة البروتين إذا **قابل الريبوسوم أحد كودونات التوقف**[1042]، وهي UGA, UAG, UAA. وكودونات التوقف لا تزدوج مع أي كودونات مضادة في "آر إن إيه" الناقل، لكنها ترتبط مع بروتينات، تسمى «**عوامل التحرير**» Release factors[1043]. **ويدخل عامل التحرير**[1044] **إلى موقع الريبوسوم A**، ويرتبط

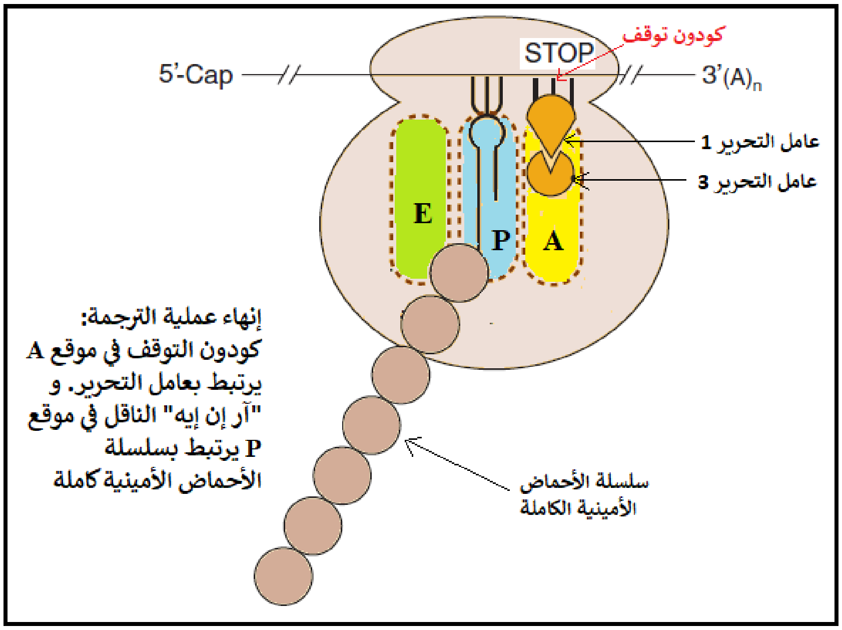
---

**1040)** يلاحظ أن عاملي الإطالة يتشابهان في تركيبهما العام، وهذا يوحي بأنهما يتنافسان على الارتباط بنفس الموضع.
**1041)** كما يحدث بسبب المضاد الحيوي حمض الفيوسيديك.

**1042)** Stop codons

**1043)** هناك فئتان رئيسيان من عوامل التحرير. الفئة الأولى Class 1 تمتلك منها البكتريا نوعان، هما عامل التحرير RF1 (الذي يتعرف على UAG و UAA) وعامل التحرير RF2 (الذي يتعرف على UGA و UAA). والفئة الثانية Class 2 من عوامل التحرير تشمل عامل التحرير (RF3) الذي يشبه عامل الإطالة EF-G. ، وهو عبارة عن بروتين مرتبط ب GTP. وهذا النوع لا يرتبط بكودون معين، لكنه يرتبط بعامل التحرير RF1. ودوره غير مفهوم جيدا، لكن يقول العلماء أن التحلل المائي ل GTP المرتبط به يؤدي إلى تحرير عاملي التحرير من النوع الأول من الريبوسوم. وعلى الجانب الآخر تمتلك حقيقيات النواة عامل تحرير واحد من الفئة الأولى، هو eRF1، وهو عبارة عن بروتين يرتبط بكودونات التوقف الثلاثة، وتتابعاته لا علاقة لها

بكودون التوقف، فينشط الريبوسوم كي يحلل مائيا الرابطة الكيميائية[1045]، التي تصل سلسلة الأحماض الأمينية ب "آر إن إيه" الناقل[1046]، فتتحرر سلسلة الأحماض الأمينية (البروتين)[1047]. انظر الشكل التالي[1048]




**وفي النهاية يتم تفكيك مكونات مصنع الترجمة بعد إطلاق سلسلة البروتين كاملة**، فينفصل "آر إن إيه" الرسول، و"آر إن إيه" الناقل، ووحدتي الريبوسوم الصغرى والكبرى، وعوامل التحرير عن بعضهم (الشكل التالي)[1049]. وهذا يتطلب وجود ما يسمى **بعامل تدوير الريبوسوم** ribosome recycling factor، الذي يعمل بالتعاون مع **عامل الإطالة** EF-G **وعامل البدء** IF-3.

---

بتتابعات عوامل التحرير لدى البكتريا. كما أنه يستطيع أن يوقف الترجمة في المختبر دون حاجة لعامل التحرير من الفئة الثانية eRF2، وإن كانت الخميرة تتطلب وجوده في الواقع.

**1044)** عامل التحرير RF1 أو RF2

**1045)** رابطة إستر

**1046)** وعلى ذلك، فعوامل التحرير هي بروتينات تعمل على التحليل المائي للرابطة بين سلسلة الأحماض الأمينية و"آر إن إيه" الناقل عندما يتواجد كودون توقف في موقع A. وإن حدثت طفرة في عوامل التحرير لاستمرت إضافة الأحماض الأمينية إلى سلسلة البروتين، فيصبح البروتين ذا حجم أطول.

**1047)** هذا التفاعل شبيه بتفاعل نقل الببتيد Peptidyl transfer المعتاد، إلا أن المستقبل هنا يكون جزيء الماء، بدلا من "آر إن إيه" الناقل المحمل بحامض أميني، أي أن سلسلة الأحماض الأمينية يضاف إليها جزيء ماء بدلا من حامض أميني جديد.

**1048) Harper's Illustrated Biochemistry.** By Victor W. Rodwell, David A. Bender, Kathleen M. Botham, Peter J. Kennelly, P. Anthony Weil. Chapter 37: Protein Synthesis & the Genetic Code. By P. Anthony Weil. Page 424. Thirtieth edition, 2015. McGraw-Hill Education.

**1049) Harper's Illustrated Biochemistry.** By Victor W. Rodwell, David A. Bender, Kathleen M. Botham, Peter J. Kennelly, P. Anthony Weil. Chapter 37: Protein Synthesis & the Genetic Code. By P. Anthony Weil. Page 424. Thirtieth edition, 2015. McGraw-Hill Education.

**هذه هي عملية تخليق البروتين، التي لا يخجل الملحد من الزعم بأنها نشأت بالمصادفة بدون تخطيط من الله! حقا الجنون فنون!**

# الباب التاسع

# الجينات تثبت وجود الله

# الجينات تثبت وجود الله

كيف يُخلق الجنين في بطن أمه؟ الإجابة التي يعرفها كل الناس أن الجنين ينشأ من التقاء حيوان منوي من الأب مع بويضة الأم. لكن الحقيقة أعمق من ذلك، فالحيوان المنوي يحتوي على جينات، والبويضة تحتوي أيضا على جينات. ومن مجموع جينات الاثنين ينشأ الطفل. والجينات هي أهم العوامل التي تمنح الجسد صفاته، فتجعله طويلا أو قصيرا، ذكيا أو غبيا، صحيحا أو مريضا، جميلا أو قبيحا. الجينات هي التي تجعل للإنسان ذراعين، وللحمامة جناحين. الجينات تجعل للإنسان أسنان، وللدجاجة منقار. الجينات تجعل الإنسان يمشيء على رجليه، والحمار يمشي على رجليه ويديه. الجينات تجعل النحلة تحوم حول الزهور، والذبابة تحوم حول القمامة. الجينات تجعل البقرة تأكل العشب، والأسد يأكل اللحم.

والجينات تفعل ذلك أساسا عن طريق إنتاج البروتينات، التي تعد أهم المواد الخام، التي تُبنى منها خلايا الجسم وأنسجته. ومن البروتينات تُصنع الإنزيمات، التي تتحكم في أهم العمليات الكيميائية داخل الخلايا.

وعلى ذلك، فخلق الجسد هو خلق الجينات. ومن هنا انبرى الإلحاد لينزع عن الجينات الصبغة الإلهية. والمنهج الذي اتبعه هو إسلوب التسطيح، الذي لا يُحسن غيره، فزعم أن الجينات ما هي إلا مواد كيميائية، تنشأ بالمصادفة، وتتغير بالمصادفة، فتتطور معها الكائنات الحية، وتنشأ الأنواع من بعضها. هذا كل ما في الأمر! ولا وجود لله!

وبهذا صار لزاما على كل مسلم مهتم بأمر عقيدته أن يتعرض للجينات. فليستعد القاريء لفصل غير يسير. وليحاول التخلص من أي شعور بأنه مقدِم على قراءة درس علوم ممل استعدادا للامتحان. وليتخيل بدلا من ذلك أنه مقبل على معركة حياة أو موت مع عدو شرس، فمن يخوض معركة بهذه الروح لن تنال منه السآمة، ولن يغلبه التعب. فدراسة الجينات من هذا الجانب تكتسب أهمية فلسفية عظيمة، تنفخ فيها الروح، وتجملها بأزهى الألوان. فتعالوا معي، نتجول في هذا العالم المثير. ولن نتكلم بشكل منهجي عن الجينات، بل سنسلط الضوء

على بعض المشاهد، التي تثبت وجود الله. ومع الأسف سنضطر لإهمال مشاهد كثيرة مهمة حتى لا تطول الصفحات.

******

«**الجين**» عبارة عن جزء من الحامض النووي «دي إن إيه» DNA، وظيفته الأهم هي إنتاج «**بروتين**». وتوجد الجينات متناثرة على امتداد شريط "دي إن إيه" الطويل.

و«**دي إن إيه**» عبارة عن شريط حلزوني مزدوج داخل الخلية، وهو يتكون من شريطين مفردين مرتبطين معا.

ولكل واحد من شريطي "دي إن إيه" طرفان، أحدهما يسمى **طرف (´3)**، والآخر يسمى **طرف (´5).** [1050]

ويُبنى "دي إن إيه" من آلاف «**النيوكليوتيدات**»، التي يتبع بعضها بعضها.

وكل واحدة من النيوكليوتيدات تتكون من «أحد السكريات»، و«مجموعة فوسفات»، و«**قاعدة نيتروجينية**».

و**القواعد النيتروجينية أربعة أنواع:** «أدينين» A و«جُوانين» G و«سَيتوسين» C و«ثَيمين» T.

**وقاعدة «أدينين» على أحد شريطي "دي إن إيه" ترتبط مع قاعدة «ثَيمين»** على الشريط الآخر، بينما **يرتبط «جوانين» مع «سيتوسين»**.

ويتم نسخ كل جين لتكوين شريط مفرد من «**أر إن إيه**» **RNA**، يُترجم فيما بعد إلى «**بروتين**».

وفي "آر إن إيه" توجد قاعدة «يوراسيل» U بدلا من «ثيمين».

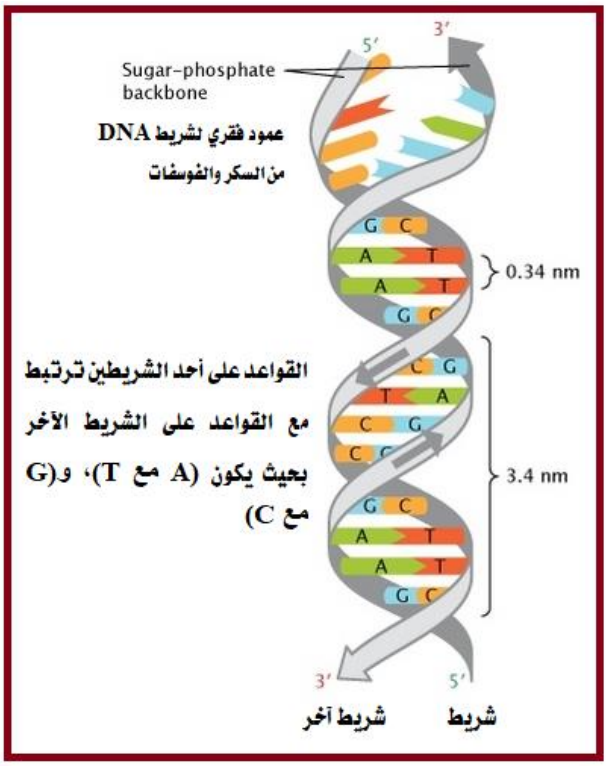
**1050)** رقم 3 ورقم 5 يشيران إلى رقم ذرة الكربون الموجودة في جزيء السكر. وطرف ´5 يوجد عنده مجموعة فوسفات حرة مرتبطة بذرة الكربون الخامسة في السكر، أما طرف ´3 ، فيوجد عنده مجموعة هيدروكسيل حرة مرتبطة بذرة الكربون الثالثة في جزيء السكر. ووصف مجموعة الفوسفات أو الهيدروكسيل بأنها "حرة" معناه أنها غير مرتبطة بنيوكليوتيدات أخرى. والشرطة المائلة على كل من رقم 3 ورقم 5 وضعت للدلالة على أن ذرة الكربون تنتمي إلى السكر، وليس إلى القاعدة النيتروجينية.

وكل ثلاث قواعد متتابعة على "آر إن إيه" تُكون ما يعرف **«بالكودون».**[1051]

**وكل «كودون»** يمثل شفرة، تحدد نوع **«الحامض الأمينى»**، الذي سيدخل فيما بعد فى تكوين البروتين (البروتين يتكون من سلسلة من «الأحماض الأمينية»).

وعلى ذلك يمكننا القول أن (**القاعدة النيتروجينية**) تشبه «الحرف». و(**الكودون**) يشبه «الكلمة». و(**الجين**) يشبه «الجملة». و(**المحتوى الجيني**) Genome يشبه «الكتاب».

**والجينات تحطم كبرياء الإلحاد، وتنكس رأسه**. فتعالوا بنا الآن نرى كيف تقودنا الجينات إلى براهين ناصعة على وجود الله.




جزيء «دي إن إيه» عبارة عن شريط حلزوني مزدوج، مكون من شريط مفرد في اتجاه مضاد لشريط مفرد آخر. ويحتوي كل شريط على قواعد نيتروجينية متتالية، بحيث ترتبط كل قاعدة (أدينين) A مع قاعدة (ثايمين) T بينما ترتبط قاعدة (سيتوسين) C مع قاعدة (جوانين) G.[1052]

**1051)** Codon

**1052) Pray, L.** (2008) Discovery of DNA structure and function: Watson and Crick. Nature Education 1(1):100

## 1 - الطفرات الوراثية مخرِّبة

كلمة (طفرة) التي تتردد يوميا في وسائل الإعلام كلمة لطيفة محبوبة، فهناك "طفرة في الإنتاج"، و"طفرة في الأداء"، و"طفرة في الصادرات". لكن الأمر على النقيض تماما في الطب لأن **كلمة** «**طفرة وراثية**» أو «**طفرة جينية**» Mutation **لا يأتي من ورائها غالبا إلا المرض**، والتشوهات، والتخلف العقلي، والعقم، والموت.

**والطفرة الوراثية ببساطة هي تغير في تركيب "دي إن إيه"**، وهذا يشمل استبدال قواعد بأخرى، أو إضافة قواعد، أو حذف قواعد. وتحدث الطفرات بسبب أخطاء في نَسخ "دي إن إيه"، أو التعرض للكيماويات والإشعاعات.

**ومن أهم أوجه إعجاز الجينات ترتيب قواعدها النيتروجينية**، فهذا الترتيب هو الذي يحدد ترتيب الأحماض الأمينية في البروتينات الناتجة. وعلى ذلك فكل شيء في الجسم كالوجه والمخ والكبد والدم خُلق بهذا الشكل بفضل ترتيب آلاف القواعد على الجينات بطرق معينة. ولو اختل هذا الترتيب، لمات الإنسان، أو مرض، أو صار شبيها بالحيوانات.

ويؤكد الإلحاد أن **الجينات نشأت بالمصادفة بفعل «طفرات» عشوائية نافعة** في "دي إن إيه".

والخلل الكبير في هذا المنطق هو أن **الملاحظة العلمية تؤكد أن الغالبية العظمى من الطفرات غير ذات جدوى**. الطفرات عبارة عن تغيرات عشوائية في تتابعات "دي إن إيه". وكما هو متوقع، فإن أي عمل عشوائي لا يؤدي في الغالب إلى ترتيب، أو نظام، أو فائدة. العشوائية تهدم، ولا تبني. **ومن الصعب جدا أن نصدق أن رجلا أعمى أمسك بورقة وريشة وألوان، فنجح في رسم لوحة فنية جميلة**.

والطفرات إما أن تفسد وظيفة البروتين الذي ينتجه الجين، أو تتركها كما هي[1053]. لكن من المستبعد جدا أن تؤدي الطفرة إلى ابتكار وظيفة جديدة مفيدة للجين. **هناك احتمالان أساسيان**

---

**1053)** يرجع هذا إلى طبيعة الشفرة الوراثية كما سنرى لاحقا

**فيما يتعلق بالطفرات:** إما أن تكون الطفرة ضارة، وإما أن تكون صامتة بلا تأثير. **والاحتمال الثالث القائل بأن الطفرات تأتي بنفع للكائن الحي هو احتمال نادر جدا.**

وهذه حقيقة معروفة، لا يختلف عليها اثنان من العلماء. ومن حقي أن أذكرها بلا برهان، فهي بالنسبة للعلماء مثل قضية دوران الأرض حول نفسها. ومع ذلك نحيل القاريء إلى أحد أشهر مراجع الوراثة الطبية حيث يذكر المؤلفون (غير المؤمنين) هذه الحقيقة (وإن كانوا ينسبونها لآليات التطور، وهذا ليس موضوعنا الآن):

«قلة الطفرات التي تُكسب البروتينات خصائص جديدة أمر غير مفاجيء، وذلك لأن **أغلب تغيرات الأحماض الأمينية إما أنها متعادلة أو ضارة بوظيفة البروتين أو استقراره**، التي ضُبطت بدقة بواسطة التطور»[1054].

وفي مرجع آخر في علم الوراثة الجزيئية[1055]، نجد كلاما عن هذين الاحتمالين:

«**الطفرات إما أن تكون غير ضارة، أو تكون ذات تأثير خطير بل قاتل على الكائن الحي**. وبما أن الطفرات يمكن أن تكون ضارة، فلهذا تمتلك كل الكائنات الحية آليات لإصلاح تلف "دي إن إيه"، يمكنها أن تصحح الغالبية العظمى من الطفرات التي تحدث في جزيئات "دي إن إيه"».

وتكلم المرجع السابق عن **المواد المسببة للطفرات مبينا أضرارها**، فقال:

«المواد المسببة للطفرات هي أحد العوامل البيئية التي تتسبب في حدوث **دمار للخلايا**. كثير من الكيماويات التي توجد بشكل طبيعي في البيئة لديها خواص مسببة للطفرات. وقد أضيف إلى هذه في السنوات الأخيرة كيماويات أخرى مسببة للطفرات ناشئة عن نشاط الإنسان الصناعي. والعوامل الفيزيائية مثل الإشعاع تتسبب أيضا في

---

**1054) Robert L. Nussbaum, Roderick R. McInnes, Huntington F. Willard.** Thompson and Thompson genetics in medicine. Chapter 11. Page 197. 8th edition. ISBN: 978-1-4377-0696-3. Copyright © 2016 by Elsevier Inc. Printed in Canada.
**1055) Terry Brown.** “Introduction to genetics : a molecular approach” Page 313, 318, 323. Published by Garland Science, Taylor & Francis Group. Printed in USA. 2012

حدوث الطفرات. وأغلب الكائنات الحية تتعرض لكميات متفاوتة من هذه العوامل المتنوعة المسببة للطفرات، فتعاني محتوياتها الجينية من التلف بسبب ذلك»

**ولو تركت الطفرات تعيث في الخلايا فسادا، لما هنأ كائن حي بحياته. ولهذا تحتوي كل الكائنات على آليات لصيانة "دي إن إيه" وإصلاحه إن حدثت به طفرات**. يقول المرجع السابق عن الطريقة التي يواجه بها الجسم ضرر الطفرات:

«بالنظر إلى الآلاف من أحداث الدمار التي تعاني منها المحتويات الجينية كل يوم، إضافة إلى الأخطاء التي تحدث عندما يتم تضاعف المحتوى الجيني، بالنظر إلى هذا كان من الضروري أن تمتلك الخلايا أنظمة إصلاح ذات كفاءة. **بدون أنظمة الإصلاح هذه، لن تمضي أكثر من ساعات قليلة قبل أن يتم تثبيط جينات أساسية بفعل تلف "دي إن إيه".** وبالمثل ستتراكم في سلالات الخلايا أخطاء النسخ (تَضَاعف "دي إن إيه") بمعدل يجعل محتوياتها الجينية **تفقد وظائفها بعد آلاف قليلة من الانقسامات الخلوية**».

ويؤكد أحد أضخم مراجع علم الجينات أن أغلب الطفرات غير المتعادلة (التي تؤثر على صفات الكائن الحي)[1056] ضارة، وأن **الطفرات التي تُحدث نفعا نادرة**:

«**الطفرات عشوائية** فيما يتعلق بآثارها، وبالتالي فالنتيجة الشائعة للطفرة غير المتعادلة هي أن **تؤثر سلبيا على الهيئة أو الطراز[1057] المظهري** Phenotype، ولذا فالانتخاب الطبيعي يعمل أساسا في الغالب على التخلص من الطفرات الجديدة[1058]. وهذا يسمى الانتخاب السلبي[1059]أو الانتخاب التطهيري[1060]..... **وأشد ندرة أن تخضع الطفرة الجديدة للانتخاب الإيجابي إن تصادف أنها تمنح طرازا مظهريا نافعا**»[1061]

**1056)** الطفرات غير المتعادلة Nonneutral mutations هي تلك التي تؤثر على الطراز المظهري Phenotype للكائن الحي.
**1057)** الطِّرْزُ والطِراز هو الهيئة والشكل. يُقَالُ: هَذَا طِرْزُ هَذَا أَي شَكْلُهُ. انظر معجم "الصحاح" و"لسان العرب".
**1058)** هذا التخلص يتأخر بعض الشيء في حالة الطفرة المتنحية.

**1059)** Negative selection
**1060)** Purifying selection
**1061) Lewin's genes XII**. By, Jocelyn E. Krebs, Elliott S. Goldstein, and Stephen T. Kilpatrick. Chapter 5 (5.11: DNA Sequences Evolve by Mutation and a Sorting Mechanism. Publisher: Jones & Bartlett Learning, Burlington, Massachusetts. 2018.

وقد نشرت مجلة "نيتشر" عام 2001 تقريرا عن بحث لاثنين من العلماء الأمريكيين، اللذين سعيا لمحاكاة ظروف التطور، التي أدت قديما لنشوء جينات ذات وظيفة بفعل طفرات عشوائية في "دي إن إيه". لقد قام العالمان بشكل عشوائي بإنتاج عدد هائل (قدره $6x\ 10^{12}$) من بروتينات قصيرة طولها 80 حامض أميني. وهذه ليست بروتينات طبيعية موجودة في الخلية، بل بروتينات مصنعة من ترتيب عشوائي للأحماض الأمينية العشرين المعروفة. فكأنهم بذلك يحاكون تأثير 6 ترليون طفرة عشوائية، ينتج كل منها أحد البروتينات. **وقد وجد الباحثان أن معدل ظهور بروتينات وظيفية جديدة هو بروتين وظيفي واحد فقط لكل $10^{11}$ بروتين عشوائي (1 لكل 100 بليون).** والوظيفة التي بحث العالمان عنها كانت بسيطة، إذ لم تكن أكثر من مجرد قدرة البروتين على الارتباط بجزيء ATP. وعلق العالمان في ختام بحثهما على النسبة القليلة جدا للبروتينات الوظيفية التي عثرا عليها قائلين: «هذه النسبة لا تزال قليلة بما يكفي للتأكيد على ضخامة المشكلة التي يواجهها أولئك الذين يحاولون تصميم البروتينات من جديد De novo»[1062]

خلاصة القول أنه لو تُرك الأمر للمصادفة وحدها، فلن تؤدي الطفرات على الأرجح إلى إنشاء جينات جديدة مفيدة أثناء عملية التطور. **وهذه فضيحة كبرى لأي نظرية. فمن الحماقة أن تعول نظرية محترمة على عنصر المصادفة بهذا الشكل الأساسي.**

هب أنك كنت تسير في طريق فرأيت بيتا منهارا، **فأيهما أقرب للعقل: أن تفترض أن أحد النيازك سقط عليه من السماء، أم أن السلطات هدمته** لأنه بني بطريقة مخالفة؟ قطعا أي عاقل سيستبعد فكرة النيزك لأنه احتمال نادر رغم أنه غير مستحيل. أما إن ركبت يوما في حافلة، فجلست بجوار رجل غريب. وكلما مرت الحافة على بيت مهدوم، قال لك الرجل أنه هدم بسبب نيزك. إنك ستشك في قواه العقلية، وستجزم أنه إما مجنون أو سكران، **فحتى إن وقع ذات مرة حدث نادر مثل سقوط نيزك، فمن العبث أن يتكرر أكثر من مرة بهذا الشكل.** هذا تهريج كما نقول. بيد أن التهريج هو عين ما تقول به نظرية التطور الدارونية الإلحادية، التي تزعم أن الأمر النادر (الطفرة النافعة) تكرر بلايين المرات، فتسبب في خلق جسم

---

**1062) Anthony D. Keefe & Jack W. Szostak.** Functional proteins from a random-sequence library. NATURE |VOL 410 | 5 APRIL 2001 |www.nature.com

الإنسان، وأجساد ملايين الكائنات الحية. **من يحترم عقول قرائه فلا يمكن أن يترك الاحتمال الكبير، ويميل إلى الاحتمال الصغير.**

لا مفر من الاعتراف بوجود الله، وبأنه هو الذي أحدث الطفرات بشكل محسوب لينتج جينات جديدة مفيدة، هذا بفرض أن الكائنات نشأت من بعضها كما تقول الداروينية.

لا إله إلا الله محمد رسول الله.

## 2 - احتمال نشأة بروتين واحد بالمصادفة

**ملخص الفصل:**

1. احتمال نشأة بروتين واحد في البكتريا طوله 300 حامض أميني يبلغ 1 إلى $10^{390}$.
2. أي احتمال أبعد من 1 إلى $10^{150}$ يستحيل حدوثه حتى لو عمل كل جسيم في الكون في كل ثانية منذ نشأة الكون حتى الآن على تحقيق ذلك. وهذه نسميها «استحالة كونية».
3. إذن من المستحيل نشأة آلاف البروتينات التي يبلغ طولها 300 حامض أميني أو أكثر.
4. حاول الملحدون التغلب على هذه الكارثة من خلال افتراضات متطرفة غير راسخة علميا، أهمها أن أنواع الأحماض الأمينية كانت قديما أقل من 20 نوعا. كما أشاروا إلى حقيقة وجود بروتينات قصيرة. وقالوا أيضا أن من المعروف أن نصف الأحماض الأمينية في البروتين أو أكثر يمكن تبديلها دون أن تتأثر وظيفته بشدة. وهذه الافتراضات والحقائق تجعل احتمال نشأة البروتينات بالمصادفة أكثر سهولة خاصة إذا أخذنا في الاعتبار أن الطفرات العشوائية ظلت تحاول إنشاء البروتين لدى كل البكتريا على الأرض منذ نشأة الحياة، وتكرار المحاولات يزيد فرص النجاح بالمصادفة.
5. أثبتنا بعون الله أنه حتى إذا أخذنا في الاعتبار الفروض والحقائق التي لجأ إليها الإلحاد، فستظل نشأة البروتينات الأكبر من 500 حامض أميني إما مستحيلة «استحالة كونية»، أو «استحالة كوكبية». والاستحالة الكوكبية تعني أن كل الطفرات التي حدثت منذ نشأة الحياة على الأرض أقل بكثير جدا جدا من عدد سلاسل البروتين الممكنة، وبالتالي لن تكون الطفرات كافية لتجربة كل هذه السلاسل المحتملة عسى أن يكون أحدها بالمصادفة ذو نفع للكائن الحي.
6. الاستنتاج البسيط هو أن نشأة البروتينات بحاجة إلى إله خالق عليم قدير حكيم.

### نشأة بروتين واحد بالمصادفة مستحيلة

إن أردت أن تسحق الإلحاد، فعليك بالأرقام.

تُصنع البروتينات كل لحظة في الخلية. لكن سنعود الآن بالخيال ملايين السنين إلى الوراء، ونتساءل عن أول مرة نشأت فيها البروتينات بالمصادفة أثناء تطور الكائنات الحية كما يزعم الإلحاد. وأهمية هذا السؤال هي أن البروتينات تصنعها الجينات، ولهذا يُعد احتمال نشأة البروتين مؤشرا على احتمال نشأة الجين.

إن البروتين عبارة عن سلسلة من الأحماض الأمينية، التي يوجد منها عشرون نوعا. ولهذا **فاحتمال ترتيب الأحماض الأمينية بشكل صحيح لصنع بروتين معين بالمصادفة احتمال بعيد جدا كما تقول الموسوعة البريطانية**:

> « يمكن ترتيب عشرين من الأحماض الأمينية في سلسلة طولها 100 حامض أميني بطرق عددها أكبر بكثير جدا من $10^{100}$ طريقة، أي واحد متبوعا بمائة صفر»[1063].

وهذا الرقم الذي أوردته الموسوعة البريطانية تقريبي بغرض التبسيط، لكنه في الحقيقة أكبر من ذلك بكثير كما تقول المراجع العلمية، فاحتمال ترتيب الأحماض الأمينية العشرين بطريقة معينة لإنتاج بروتين معين **يساوي (واحد) إلى (20) «أُس» (عدد الأحماض الأمينية المكونة لهذا البروتين)** [1064].

فإن كان أحد البروتينات طوله مثلا 100 حامض أميني، فاحتمال نشأته بالمصادفة يساوي (1 إلى $20^{100}$) أي (1 إلى $10^{130}$) تقريبا[1065،1066].

وكلما زاد عدد الأحماض الأمينية المكونة للبروتين زادت صعوبة تكوينه بالمصادفة**.** فإن كان لدينا بروتين متوسط الطول، يحتوي على 300 حامض أميني، فإن **احتمال نشأته**

---

**1063) Koshland, Daniel E. and Haurowitz, Felix.** "Protein". Encyclopedia Britannica, 29 Oct. 2024, https://www.britannica.com/science/protein. Accessed 2 November 2024.
**1064) Karp's Cell and Molecular Biology. Concepts and Experiments.** Page 53. Eighth edition. By Janet Iwasa and Wallace Marshal. Wiley. 2016.
**1065) Taylor SV, Walter KU, Kast P, Hilvert D.** Searching sequence space for protein catalysts. Proc Natl Acad Sci U S A. 2001 Sep 11;98(19):10596-601. doi: 10.1073/pnas.191159298. Epub 2001 Sep 4. PMID: 11535813; PMCID: PMC58511.
**1066) Dryden DT, Thomson AR, White JH**. How much of protein sequence space has been explored by life on Earth? J R Soc Interface. 2008 Aug 6;5(25):953-6. doi: 10.1098/rsif.2008.0085. PMID: 18426772; PMCID: PMC2459213.

**بالمصادفة يصبح $20^{300}$، أي $10^{390}$ تقريبا، وهذا رقم خرافي** يساوي واحد أمامه 390 صفرا! [1067]

ومن المعروف أنه **كلما صغر احتمال وقوع شيء ما، فسيتعذر حدوثه بالمصادفة على أرض الواقع إلا إذا زدنا عدد المحاولات الرامية لتحقيقه**. ويشبه العالم دوجلاس آكس تلك الحقيقة **بجوهرة، فُقدت في صحراء شاسعة** دون أي معلومات عن المكان الذي يحتمل أن تكون قد ضاعت فيه[1068]. وأشرح المثال، فأقول أنه لو اقتصر بحثنا عن الجوهرة على منطقة صغيرة جدا من الصحراء (بمساحة منزل مثلا)، فسيكون من الصعب للغاية أن ننجح في العثور عليها. لكن بالعكس إن مشطنا منطقة واسعة (بمساحة دولة مثلا)، فستكون فرصة نجاحنا في العثور عليها أكبر. وإن فتشنا في الصحراء كلها، فسنعثر على الجوهرة[1069].

ومحاولات إنشاء بروتين معين تتم عن طريق حدوث طفرات جينية عشوائية. من المستحيل أن يكون عدد الطفرات كافيا لتحقيق احتمال قدره 1 إلى $10^{390}$ لأن معدل الطفرات أقل من ذلك بكثير جدا[1070]. بل لو ظلت الطفرات تحدث بأقصى سرعة ممكنة في الكون لدى كل كائن حي، فلن يتحقق احتمال قدره 1 إلى $10^{390}$ بالمصادفة. والسبب في ذلك – كما يرى دوجلاس

---

**1067) Douglas D. Axe.** The case against a Darwinian origin of protein folds. BIO-Complexity 2010(1):1-12. doi:10.5048/BIO-C.2010.1.

**1068) Douglas D. Axe.** The case against a Darwinian origin of protein folds. BIO-Complexity 2010(1):1-12. doi:10.5048/BIO-C.2010.1.

**1069)** وجد علماء الرياضيات أن تكرار محاولات التجربة يزيد من احتمال حدوث الشيء. ومن الممكن للشيء القليل الاحتمال أو النادر أن تزيد فرصة حدوثه إن تكررت محاولة إحداثه بالمصادفة. **وللتبسيط تشيع مقولة أن عدد المحاولات يجب أن يساوي عدد النتائج المحتملة للتجربة أو يزيد عليها.** على سبيل المثال إن كان احتمال حدوث شيء ما يساوي (واحد على الألف)، فينبغي أن تزيد المحاولات على ألف محاولة. وإن كان احتمال حدوث الشيء (واحد على مليون)، فينبغي أن يزيد عدد المحاولات على مليون محاولة.

لكن من الناحية الرياضية الدقيقة سنجد أن هناك صيغة رياضية، تسمى Binomial distribution formula لحساب احتمال حدوث شيء معين إذا كررنا التجربة عدة مرات. وهناك مواقع كثيرة على الشبكة العنكبوتية تحسب هذا الاحتمال بكل سهولة.

من هذه الحسابات وجدت أن **المحاولات إن تكررت بحيث أصبح عددها مساويا لعدد النتائج المحتملة للتجربة الواحدة** outcomes، زاد احتمال حدوث الشيء بشكل كبير ليصل إلى 0.63. فإن كان احتمال حدوث شيء ما يساوي 0.01 ثم أجرينا المحاولات 100 مرة، فسيرتفع الاحتمال من 0.01 إلى 0.63. وبالمثل إن كان احتمال حدوث شي ما يساوي واحد في الألف (0.001)، ثم أجرينا المحاولات 1000 مرة، فسيرتفع الاحتمال من واحد في الألف إلى 0.63. ووجدت أن رقم 0.63 يظل ثابتا إن تساوى عدد المحاولات مع عدد النتائج الممكنة للتجربة.

**وإن زاد عدد المحاولات على 3 أمثال عدد النتائج المحتملة للتجربة**، زاد احتمال حدوث الشيء بدرجة كبيرة جدا ليصبح 0.95.

**وإذا زاد عدد المحاولات على 10 أضعاف النتائج المحتملة**، أصبح احتمال حدوث الشيء مؤكدا بنسبة (100%). على سبيل المثال إذا كان احتمال حدوث أحد الأشياء (واحد في الألف)، وكررنا المحاولات (عشرة آلاف مرة مرة)، فإن احتمال حدوث هذا الشيء سيصبح مؤكدا (100%).

**أما إن زاد عدد المحاولات، لكنه ظل أقل من عدد النتائج المحتملة للتجربة**، فإن احتمال حدوث الشيء يزيد بدرجة أقل من 0.63. على سبيل المثال إن كان احتمال حدوث شيء ما 0.01، ثم أجرينا التجربة 70 مرة، فإن احتمال حدوث الشيء سيصل إلى 0.50. انظر هذه الحاسبة على الموقع التالي:

**Berman H.G.** Binomial Probability Calculator. Stat Trek. https://stattrek.com/online-calculator/binomial

**1070)** معدل الطفرات لدى الإنسان يساوي بالضبط $2.5x10^{-8}$. انظر:

**Michael W. Nachman and Susan L. Crowell.** Estimate of the Mutation Rate per Nucleotide in Humans. *Genetics* 156: 297–304 (September 2000)

آكس - أن **<u>من المستحيل حدوث شيء احتمال وقوعه أبعد من واحد إلى $10^{150}$</u>** لأن هذا هو **الحد الأقصى لعدد كل الأحداث الفيزيائية المختلفة التي وقعت لكل جسيمات الكون طوال عمره منذ لحظة الانفجار العظيم حتى الآن**[1071]. ويحلو لي أن أسمي احتمال (1 إلى $10^{150}$) **«الاستحالة الكونية»**.

والقول بأن $10^{150}$ يمثل الحد الأقصى للأحداث في الكون مشتق -كما يوضح وِليام ديمبسكي[1072]- من افتراض أن كل جسيم أولي في الكون يقوم بعمل شيء ما في كل أصغر لحظة يمكن تصورها (زمن بلانك) على امتداد عمر الكون كله. وهذا يساوي حاصل ضرب (عدد الجسيمات الأولية في الكون) X (عدد أزمان بلانك في الثانية الواحدة) X (عمر الكون بالثانية) = $10^{80}$ X $10^{45}$ X $10^{25}$= $10^{150}$.

ومن حقك ألا تقبل هذا التعريف للاستحالة، لكنك لن تستطيع الفرار من القول بأن تكوين بروتين واحد بالمصادفة أكبر بكثير جدا جدا من عدد المحاولات الممكنة (الطفرات الممكنة).

**والحقيقة أن متوسطات أطوال سلاسل الأحماض الأمينية (السلاسل البروتينية** Polypeptides**) أكبر من 300 حامض أميني، وهذا يجعل احتمال تكوينها بالمصادفة أكثر صعوبة مما سبق، أي أبعد من المستحيل.** على سبيل المثال يبلغ متوسط طول سلسلة البروتين لدى بكتريا "إي كولاي" (317) من الأحماض الأمينية. وأطوال سلاسل البروتينات لدى حقيقيات النواة أكبر من أطوالها لدى بدائيات النواة كالبكتريا، فمتوسط الطول عند فطر S.cerevisia*e* يبلغ (484) حامض أميني، وعند ديدان الربداء الرشيقة[1073] يبلغ (442) حامض أميني. بل إن ثلث عدد سلاسل البروتينات لدى حقيقيات النواة تزيد أطوالها على (500) حامض أميني.[1074]

---

**1071) Douglas D. Axe.** The case against a Darwinian origin of protein folds. BIO-Complexity 2010(1):1-12. doi:10.5048/BIO-C.2010.1.
**1072) Intelligent Design Uncensored: An Easy-to-Understand Guide to the Controversy.** By William A. Dembski and Jonathan Witt. Chapter 4: The design test: Beyond the reach of chance. InterVarsity Press, USA, 2010.
**1073)** C.elegans
**1074) Lewin's genes XII**. By, Jocelyn E. Krebs, Elliott S. Goldstein, and Stephen T. Kilpatrick. Chapter 5 (5.3 Total Gene Number Is Known for Several Eukaryotes). Publisher: Jones & Bartlett Learning, Burlington, Massachusetts. 2018.

سببت الاحتمالات الخيالية لنشأة البروتينات بالمصادفة **حرجا بالغا للعلماء الملحدين**، الذين يمثلون جمهرة علماء الأحياء، فانبروا يردون، وقال مؤلفو أحد البحوث[1075] على سبيل المثال **أن أغلب الأحماض الأمينية المكونة للبروتينات ليست مهمة**، وأن من الممكن استبدالها دون تأثير كبير على وظيفة البروتين، وهذا يقلل احتمال نشأة بروتين ذي وظيفة معينة بالمصادفة لأن عدد المحاولات التي يمكن اعتبارها ناجحة قد صار أكبر، وضربوا لذلك مثالا بمجال أحد الإنزيمات، الذي يوجد منه آلاف الأشكال التي تؤدي نفس الوظيفة البسيطة[1076].

**ونحن نؤكد أن كلامهم صحيح، لكنه لن يرد الروح إلى جثة الإلحاد الهامدة.**

لقد وجد العلماء أن البروتين يمكنه أن يتحمل حدوث طفرات متعددة دون ضرر كبير. ووجدوا بالأرقام أن تغير 50-80% من الأحماض الأمينية المكونة للبروتين لا يؤدي لتأثير كبير على انثنائه أو وظيفته[1077،1078،1079]. معنى ذلك أن حوالي 20-50% (المتوسط 35%) من الأحماض الأمينية المكونة للبروتين هي وحدها التي لا يمكن استبدالها بأحماض أخرى.

حسنا. نحن نتفق مع ذلك. والآن لنتذكر ما قلناه منذ قليل بخصوص أن ثلث عدد سلاسل البروتينات لدى حقيقيات النواة طولها أكبر من 500 حامض أميني. إن البروتين الذي يبلغ طوله 500 حامض أميني سيحتوي على 100-250 حامض أميني مهم (بمتوسط 175)، وسنفترض أن بقية الأحماض الأمينية يمكن الاستغناء عنها. إذن سيكون احتمال نشوء هذه

---

**1075) Dryden DT, Thomson AR, White JH.** How much of protein sequence space has been explored by life on Earth? J R Soc Interface. 2008 Aug 6;5(25):953-6. doi: 10.1098/rsif.2008.0085. PMID: 18426772; PMCID: PMC2459213.

**1076)** هذا الإنزيم هو "دي إن إيه ميثيل ترانسفيريز" DNA methyltransferase، الذي يحتوي على مجال، يرتبط بتتابع من 3-6 قواعد من "دي إن إيه"

**1077)** يقول العالم ديفيد شورتل: «من الممكن في الغالب استبدال 50% أو أكثر من الأحماض الأمينية المكونة للبروتين دون تغيير الانثناء Fold، أو تقليل الاستقرار بشكل كبير. وحتى حركيات الانثناء قد تتغير قليلا عن القيم الأصلية. وكما يتوقع المرء فإن أغلب المواقع التي أصابتها الطفرة توجد على سطح البروتين حيث قوة التفاعلات وخصوصيتها Specificity تكون غالبا منخفضة. النتيجة المتوقعة عند الذهاب إلى مستويات من الاستبدال أعلى بكثير من 50% ستكون زعزعة استقرار حالات الانثناء....». انظر:

**David Shortle.** One sequence plus one mutation equals two folds. PNAS, 2009; 106 (50): 21011–21012

**1078) Suvethigaa Shanthirabalan, Jacques Chomilier, Mathilde Carpentier.** Structural effects of point mutations in proteins. *Proteins - Structure, Function and Bioinformatics*, 2018, 86 (8), pp.853-867. 10.1002/prot.25499. hal-01909365

**1079) Schaefer C, Rost B**. Predict impact of single amino acid change upon protein structure. *BMC Genomics* 2012;13 Suppl 4:S4.

الأحماض الأمينية المهمة بالمصادفة يساوي في المتوسط (1 إلى $20^{175}$) أي **(1 إلى $10^{227}$) تقريبا**. معنى ذلك أن **نشأة بروتين طوله 500 حامض أميني بالمصادفة مستحيلة (استحالة كونية) حتى لو كانت أغلب أحماضه الأمينية غير ضرورية**، لأن الاحتمال أبعد من 1 إلى $10^{150}$، **وهذا يثبت وجود الله**.

وإذا كانت نشأة بروتين واحد مستحيلة استحالة كونية، فما قولك إذا علمت أن ثلث السلاسل البروتينية لدى حقيقيات النواة تزيد على هذا الطول؟ وبهذا خابت حيلة الإلحاد. لكن سنواصل ملاحقتهم بعون الله.

## تقليل عدد الأحماض الأمينية لا يحل المشكلة

ذكر مؤلفو البحث السابق أن هناك طرقا - وصفوها بالمتطرفة- يمكنها تسهيل احتمال نشوء سلسلة بروتينية بالمصادفة. ومن قبيل ذلك بعض الأطروحات، التي قالت أن كل المطلوب لتكوين البروتين وجود نوعين من الأحماض الأمينية فقط (حامض أميني محب للماء وآخر كاره للماء)، وليس عشرين نوعا. وهذا سيجعل احتمال نشاة بروتين طوله 100 حامض أميني تساوي (1 إلى $2^{100}$)، بدلا من ( 1 إلى $20^{100}$)، أي **(1 إلى $10^{30}$) بدلا من (1 إلى $10^{130}$).**

ونحن نقول: هذا الانخفاض الهائل في الاحتمال لا يخدع عالم حقيقي، فحتى لو لم يكن هناك إلا نوعان فقط من الأحماض الأمينية، فسيظل الإلحاد يصطدم بالمستحيل. انظر مثلا إلى بروتين طوله 500 حامض أميني: إن احتمال نشأته بالمصادفة ستكون في هذه الحالة (1 إلى $2^{500}$). وهذا يساوي (1 إلى $3x10^{150}$)، **أي أنه مستحيل استحالة كونية.**

ومؤلفو البحث حجة على أنفسهم، فقد وصفوا مثل هذه الوسائل بأنها "متطرفة" Extreme، أي أنها تخالف حقائق العلم المشهورة، التي يتفق عليها غالبية العلماء. وهذا يوجب علينا أن نستخف بكلامهم، ونعتبره مجرد محاولات غير جادة لحل المشكلة.

******

واستدل مؤلفو البحث بأطروحة أخرى تقول أن البروتينات قديما كانت تُصنع من 4 أو 5 أنواع فقط من الأحماض الأمينية، وليس من 20 نوعا كما هو الحال الآن، وذلك لأن هذه الأحماض كانت نادرة على كوكب الأرض قديما، وكانت تتابعات القواعد على "دي إن إيه" يتم ترجمتها إلى 4 أو 5 أنواع فقط من الأحماض الأمينية، أي أن الشفرة الوراثية كانت محدودة لدى السلف المشترك الأكبر (المنقرض) لكل الكائنات الموجودة حاليا من أول البكتريا حتى الإنسان. ولدي اعتراضات أراها خطيرة على هذه النظرية:

- هذه النظرية مجرد ظن، وتكهن خالص، وليست من حقائق العلم اليقينية[1080].
- **النظرية لا تفسر نشأة آلاف البروتينات الأحدث،** التي ظهرت لدى الكائنات الحية (بما في ذلك البكتريا) بعد اكتمال الشفرة الوراثية، ودخول الأحماض الأمينية العشرين إلى البروتينات[1081]. هذه البروتينات الحديثة سيظل احتمال نشأتها بالمصادفة مستبعدا جدا، لأن ترتيب عشرين من الأحماض الأمينية لصنع بروتين معين بطول معين سيكون أكثر صعوبة من ترتيب 4 أحماض أمينية لصنع نفس البروتين.
- **المكسب الذي يجنيه الملحد** من زيادة احتمال نشأة البروتين بالمصادفة في حالة وجود 4 أو 5 أنواع فقط من الأحماض الأمينية، هذا المكسب **يقابله في نفس الوقت خسارة للملحد** لأن أغلب الطفرات في هذه الحالة ستكون فاشلة، لأنها ستترجم في

**1080)** استند هؤلاء الباحثون الملحدون في قولهم أن الأحماض الأمينية كان عددها قديما أقل من 20 إلى تجربة ميلر التي أظهرت تكون أنواع معينة من الأحماض الأمينية في مناخ شبيه بمناخ الأرض البدائي. كما استندوا إلى وجود أحماض أمينية معينة في نيزك مورشيسون Murchison meteorite. والأحماض الأمينية التي يفترض أنها كانت منتشرة بكثرة قديما وكانت تستحوذ على الشفرة الوراثية كلها تشمل جلايسين وألانين وفالين وحمض أسبارتيك.أما الأحماض الأمينية التي يفترض أنها أضيفت لاحقا إلى الشفرة الوراثية فتشمل تيروسين وتربتوفان وسيستين Cysteine وفينيل الانين. وبناء على هذا التكهن قام أحد البحوث التي استشهد بها الباحثون الملحدون بمقارنة نسب وجود الأحماض الأمينية المختلفة في كل من البروتينات القديمة التي يعتقد أنها كانت موجودة في السلف المشترك لكل الكائنات الموجودة حاليا Last Universal Ancestor وفي البروتينات الحديثة. ووجد البحث أن هناك تسعة أحماض أمينية كانت موجودة في بروتينات السلف المشترك بنسبة أكبر من وجودها في البروتينات الحديثة. كما وجدوا أن ثمانية أحماض أمينية كانت موجودة في بروتينات السلف المشترك بنسبة اقل من وجودها في البروتينات الحديثة. وقد فسر الباحثون ذلك بأن نقص بعض الأحماض الأمينية قديما لدى بروتينات السلف المشترك معناه أنها كانت مضافة حديثا إلى الشفرة الوراثية في ذلك الوقت، وأنها اخذت تزيد بالتدريج في البروتينات الذي ظهرت حديثا. لكن من حقي أن أطرح تفسيرا آخر، وهو أن متطلبات وظيفة البروتين هي التي أملت نوع الأحماض الأمينية التي تدخل في تركيبه. ولو كان الأمر أن الشفرة الوراثية كانت فقيرة قديما، فلماذا لم تتغير بعض الأحماض الأمينية في البروتينات القديمة إلى أحماض أمينية أخرى بعد أن ازدادت الشفرة الوراثية غنى وتنوعا؟ التفسير المنطقي هو أن تغير بعض الأحماض الأمينية سيؤدي إلى الإضرار بالكائن الحي. وهذا سبب بقاء البروتينات كما هي طبقا لمبدأ الانتخاب الطبيعي. وما يؤكد كلامنا أن أحد النتائج غير المتوقعة في هذا البحث أن بعض الأحماض التي كان يعتقد أنها غير موجودة في الأرض البدائية (هستيدين وأسباراجين) تبين أنها كانت موجودة بنسب كبيرة في برتينات السلف المشترك، بينما حامض جلوتاميت كان يتوقع أنه موجود في الأرض البدائية لكن تبين لدى الباحثين أنه أضيف لاحقا للشفرة الوراثية. وكما ترون، فالموضوع كله ظني، ولا يقين فيه لدى العلماء، ومن الخطأ أخذه على محمل الجدية. والبحث المشار إليه هو:

**Dawn J. Brooks, Jacques R. Fresco, Arthur M. Lesk, and Mona Singh.** Evolution of Amino Acid Frequencies in Proteins Over Deep Time: Inferred Order of Introduction of Amino Acids into the Genetic Code. *Mol. Biol. Evol.* 19(10):1645–1655. 2002

**1081) Dawn J. Brooks, Jacques R. Fresco, Arthur M. Lesk, and Mona Singh.** Evolution of Amino Acid Frequencies in Proteins Over Deep Time: Inferred Order of Introduction of Amino Acids into the Genetic Code. *Mol. Biol. Evol.* 19(10):1645–1655. 2002

كثير من الأحيان إلى نفس الحامض الأميني، ولن تؤدي لصنع بروتين جديد مفيد. ومن المعروف أن هناك 61 نوعا من كودونات "آر إن إيه"، وبالتالي، فوقت وجود 5 أحماض أمينية كان كل 12 نوعا من الكودونات تقريبا يتم ترجمتهم إلى حامض أميني واحد. وبالتالي فخُمس الطفرات (61/12) التي تغير الكودونات لن تؤدي لتغيير الحامض الأميني.

- زيادة تنوع الشفرة الوراثية بإضافة المزيد من الأحماض الأمينية سيؤدي كما أتوقع إلى **إفساد البروتينات القديمة** المفيدة، لأن كثيرا من كودونات الجين سيتم ترجمتها الآن بطريقة مختلفة، ومن المحتمل جدا أن يتم استبدال حامض أميني مناسب بحامض غير مناسب، يغير شكل البروتين ووظيفته. وبتحديد أكثر نقول أنه إذا كان كل 12 كودون يتم ترجمتهم إلى نفس الحامض الأميني قديما، ثم زاد عدد الأحماض الأمينية إلى 20، فسيتم ترجمة كل 3 كودونات في المتوسط (20/61) إلى نفس الحامض الأميني، أي أن هذه الكودونات ال 12 ستترجم الآن إلى 4 أحماض أمينية بدلا من حامض واحد، وبالتالي ستتغير أغلب الأحماض الأمينية في البروتينات الناجحة التي كانت موجودة في ذلك الوقت، وسيفسد البروتين في الغالب. وعلى ذلك، فحتى لو كان عدد أنواع الأحماض الأمينية في البداية قليلا، وكانت الشفرة الوراثية محدودة، ثم زادت الأحماض الأمينة لاحقا، فهذا سيضطرنا إلى الاعتراف بوجود الله، لأن المصادفة لن يكتب لها الفلاح بدون تخطيط وترتيب وتدقيق.

## الهروب إلى البروتينات القصيرة السهلة

كما لجأ المؤلفون الملحدون إلى القول بأن هناك بروتينات عديدة أطوالها أقل من مائة حامض أميني، وهذه سيكون احتمال نشأتها بالمصادفة أكثر سهولة، فبروتين طوله 50 من الأحماض الأمينية سيكون احتمال نشأته بالمصادفة 1 إلى $20^{50}$، أي 1 إلى $10^{65}$.

وإذا نظرنا إلى أصغر بروتين وظيفي طبيعي تم اكتشافه، والذي يسمى (TAL)، ويبلغ طوله 11 حامضا أميني فقط، ويوجد في الدروسوفيلا[1082،1083] لوجدنا أن احتمال ترتيب هذا العدد القليل من الأحماض الأمينية بالمصادفة صغير للغاية، فهو 1 إلى $20^{11}$، أي (1 إلى $2x10^{14}$).

ونحن نقول: **لماذا تنظرون إلى البروتينات القصيرة، وتتجاهلون البروتينات الطويلة التي يستحيل نشأتها بوسائلكم؟** إن مجرد إخفاق المصادفة في إنشاء بروتين طويل واحد يكفي لإثبات وجود الله، فما بالكم إن كان عددها بالآلاف؟

## عدد محاولات الطفرات لا يكفي للنجاح

ويلجأ مؤلفو البحث الملحدون لحيلة أخرى، وهي الزعم بأن **عدد محاولات المصادفة كبير جدا بما يكفي للتغلب على صغر احتمال نشأة بروتين مفيد بالمصادفة**. بعبارة أخرى: هم يقولون أن عدد الطفرات كبير جدا بما يكفي لإنشاء عدد كبير جدا من الجينات العشوائية، وبالتالي إنتاج عدد كبير جدا من سلاسل البروتين العشوائية المتنوعة، التي ربما يأتي أحدها بالمصادفة بفائدة للكائن الحي.

والبكتريا هي أنسب الكائنات لتحقيق أكبر عدد من المحاولات بفضل عددها الكبير، وسرعة تكاثرها[1084]. ولحساب **الحد الأقصى لعدد الطفرات** نجدهم في البداية يفترضون أن عدد البكتريا على سطح الأرض يبلغ $10^{30}$ خلية بكتيرية، وأن المحتوى الجيني لكل خلية بكتيرية يوجد به $10^{4}$ جين. وبضرب هذين الرقمين نجد أن عدد كل جينات البكتريا يبلغ $10^{34}$ جين. ويفترض المؤلفون أن كل واحد من هذه الجينات فريد، وأن الطفرات ظلت تغير الجينات على مدى 4 بلايين عام منذ نشأة الحياة على الأرض حتى الآن بحيث يتم تغيير كل جين

**1082) Su M, Ling Y, Yu J, Wu J and Xiao J** (2013) Small proteins:untapped area of potential biological importance. *Front.Genet*. 4:286. doi:10.3389/fgene.2013.00286

**1083)** أصغر بروتين صناعي تم تخليقه طوله 10 أحماض أمينية. انظر:

**Honda S, Yamasaki K, Sawada Y, Morii H.** 10 residue folded peptide designed by segment statistics. Structure. 2004 Aug;12(8):1507-18. doi: 10.1016/j.str.2004.05.022. PMID: 15296744.

**1084)** عدد البكتريا الموجودة داخل أمعاء إنسان واحد (38 ترليون) أكبر من عدد كل سكان كوكب الأرض من البشر (8 بليون نسمة). وبالمثل أغلب الكائنات الحية غير البكتريا تعيش في جماعات صغيرة، انظر:

**Rosenberg, E.** Diversity of bacteria within the human gut and its contribution to the functional unity of holobionts. npj Biofilms Microbiomes 10, 134 (2024). https://doi.org/10.1038/s41522-024-00580-y

بشكل كامل إلى جين جديد فريد كل عام واحد. في هذه الحالة سيكون **عدد الجينات التي أنشاتها الطفرات منذ بداية الحياة على كوكب الأرض حتى الآن** يساوي حاصل ضرب العدد الكلي للجينات ($10^{34}$) في 4 بلايين سنة ($4x10^9$ عام)، وهذا يساوي تقريبا ($10^{43}$) جين، أي أن هناك **($10^{43}$) سلسلة مختلفة من الأحماض الأمينية التي أنتجتها هذه الجينات**. وهذا الرقم الأخير قريب من الرقم الذي أورده بحث آخر[1085]، وهو ($10^{50}$).

ونعترف أن هذا العدد الكبير من الطفرات وسلاسل البروتينات التي أنشئت بالفعل يزيد على عدد سلاسل البروتين المحتملة في حالات كثيرة كما في حالة بروتين طوله 100 حامض أميني حيث يكون عدد البروتينات المحتملة $4^{35}$ أو $10^{21}$ بفرض أن أنواع الأحماض الأمينية أربعة فقط وأن 35% فقط من الأحماض الأمينية المكونة للبروتين ضرورية. وهذا يجعل نجاح المصادفة أسهل كثيرا. لكن نحن نؤكد أن هذا لن يغنينا عن وجود الله كما سترون الآن:

إذا افترضنا أن لدينا بروتين، طوله 500 حامض أميني، وأن 35% فقط من أحماضه الأمينية مهمة (175 حامض أميني)، وأن هناك 4 أنواع فقط من الأحماض الأمينية، فسيكون احتمال نشأته بالمصادفة $4^{175}$، أي $10^{105}$ تقريبا. **وهذا الاحتمال الأخير أبعد بشكل خرافي من عدد محاولات الطفرات التي افترضها البحث السابق ($10^{43}$).** وفي هذه الحالة رغم أن الاحتمال أقل من 1 إلى $10^{150}$ إلا **أن نشأة البروتين هنا مستحيلة بالنسبة لعمر كوكب الأرض،** وبالنسبة لأعداد الكائنات الحية، ومعدل الطفرات. ويحلو لي أن أسمي هذه الاستحالة **«استحالة كوكبية».** وهي أقل قوة من **«الاستحالة الكونية»**، لكن النتيجة واحدة.

ورقم ($10^{43}$) الذي افترضه البحث الإلحادي السابق يمثل من وجهة نظر المؤلفين **الحد الأقصى** لعدد سلاسل البروتينات (أو عدد الطفرات)، التي نشأت بالمصادفة منذ بدء الحياة على الأرض. وفي نفس الوقت افترض نفس البحث **حدا أدنى** قدره $4x10^{21}$، وذلك بافتراض أن هناك $10^9$ نوع من البكتريا على كوكب الأرض، وكل نوع لديه مجموعة فريدة مكونة من $10^3$ سلسلة بروتينية، وأن سلسلة واحدة فقط تغيرت لكل نوع كل جيل، وأن زمن الجيل عام واحد بالنسبة للبكتريا القديمة أو البكتريا الموجودة في بيئة فقيرة. **وهذا الحد الأدنى لعدد**

**1085) Mandecki, W.** 1998 The game of chess and searches in protein sequence space. Trends Biotechnol. 16, 200–202. (doi:10.1016/S0167-7799(98)01188-3)

**سلاسل البروتين (أو عدد الطفرات) أكثر راحة للمؤمنين** بشكل واضح لأن الفرق أكبر بينه وبين احتمال نشأة البروتينات المكونة من 500 حامض أميني أو أكثر.

وجدير بالذكر أن هناك طرقا أخرى لحساب عدد الطفرات العشوائية، منها ما أورده دوجلاس آكس، الذي استنتج أن العدد يساوي $5 \times 10^{23}$، وهو استنتاج منطقي كما في الحاشية[1086]، وهو يتماشى مع وجود الله.

## محاولة بالغة الكرم لحساب عدد الطفرات

وذكر مؤلفو البحث المذكور أن عدد المحاولات (الطفرات) التي يمكن أن تقوم بها الكائنات حقيقيات النواة يصعب حسابه خلافا للبكتريا البكتريا. وبما أني شخص يعاني من الوسواس القهري، فلذلك قررت القيام بمحاولة جنونية لحساب أكبر عدد من الطفرات لدى كل الكائنات الحية من كل الأنواع منذ نشأة الحياة حتى الآن بحيث يكون الحساب غير علمي، بمعنى أنه يتضمن مبالغات خيالية حتى يرضى الملحد لأقصى حد، فنذهب معه حتى أبعد مدى.

- عدد أنواع الكائنات الحية التي تعيش على الأرض 1.2 مليون نوع. لكن عددها على الأرجح يصل إلى 8.75 مليون نوع مع أن أغلبها كائنات افتراضية. ومع ذلك سنفترض أن عددها 3 ترليون ($3 \times 10^{12}$ تقريبا) كما ذهبت إلى ذلك بعض التقديرات[1087].
- أكثر الكائنات الحية عددا هي البكتريا. وعدد البكتريا الحية[1088] في أي وقت حوالي ($10^{30}$).

---

**1086)** يشرع دوجلاس آكس في حساب العدد الأقصى للطفرات التلقائية التي تحاول خلق بروتين جديد بالمصادفة. والبكتريا هي أنسب الكائنات لتحقيق أكبر عدد من المحاولات بفضل عددها الكبير. ويفترض دوجلاس آكس أن البكتريا قديما كان عددها $10^{10}$، وأنها كانت تمر ب $10^4$ جيل كل عام. وبعد مرور 5 بلايين عام ($5 \times 10^9$ عام) سيكون عدد أفراد البكتريا يساوي حاصل ضرب الأرقام الثلاثة السابقة ($5 \times 10^9 \times 10^4 \times 10^{10}$)، أي $5 \times 10^{23}$. ولو نجحت كل هذه البكتريا بالمصادفة في النجاة من الموت والانقراض، فسيمثل هذا العدد الحد الأقصى للمصادفات اللازمة لإحداث خطوة تكيفية واحدة. وفي البكتريا الحقيقية تحدث الطفرات التلقائية في جزء صغير منها يبلغ 1 لكل 300 فقط، لكن المؤلف يتساهل ويفترض أن الطفرات ستحدث في كل واحدة من البكتريا الناجية، وبالتالي **فعدد الطفرات هو نفس عدد البكتريا**، وهذا هو الحد الأقصى لعدد البروتينات التي ستجرب الطفرات تكوينها أملا في العثور على البروتين الصحيح النافع، وذلك لأن كثيرا من الطفرات لن تؤدي لإنشاء بروتينات جديدة.

**1087) Wiens JJ** (2023) How many species are there on Earth? Progress and problems. PLoS Biol 21(11): e3002388. https://doi.org/10.1371/journal. pbio.3002388

**1088) Rino Rappuoli, Paul Young, Eliora Ron, Simone Pecetta, and Mariagrazia Pizza.** Save the microbes to save the planet. A call to action of the International Union of the Microbiological Societies (IUMS). *One Health Outlook* (2023) 5:5. https://doi.org/10.1186/s42522-023-00077-2

- سنفترض أن عدد أفراد كل نوع من أنواع الكائنات الحية يساوي نفس عدد البكتريا، وهذه مبالغة هائلة لأن أغلب الأنواع عددها أقل من ذلك جدا. على سبيل المثال عدد البشر عدة بلايين فقط.
- طبقا لهذا الفرض سيكون **عدد الكائنات الحية الموجودة الآن** ($10^{30}x3x10^{12}$)، وهذا يساوي **($3x10^{42}$) فرد.**
- سنفترض أن كل الكائنات الحية تتكاثر بسرعة شديدة مثل البكتريا. وتقول التقديرات أن البكتريا يتضاعف عددها بفعل التكاثر في الطبيعة (خارج المختبر) كل 9 ساعات تقريبا في المتوسط طبقا لأحد البحوث[1089،1090]، لكننا سنتنازل للإلحاد، وسنأخذ بأسرع معدل لزمن التضاعف في هذا البحث وهو ساعة واحد تقريبا. ولو كانت كل الكائنات مثل البكتريا في سرعة تكاثرها كما افترضنا، فهذا يعني أن كل كائن حي بعد خلقه يستطيع أن ينجب ابنا مثله بعد ساعة واحدة فقط، أي أنه **في كل يوم يتضاعف عدد الكائنات المخلوقة بمقدار 24 مرة تقريبا**. وهذا كرم هائل منا للإلحاد لأن أغلب الكائنات الحية تأخذ وقتا طويلا حتى تكبر، وتنضج جنسيا، ثم تتكاثر مثل الإنسان الذي لا يمكنه الإنجاب إلا بعد 12 سنة أو أكثر من مولده.
- **الحياة نشأت على الأرض منذ** 4 بلايين سنة تقريبا، أى ($4x10^{9}$ سنة تقريبا)، وهذا يعادل 1.4 ترليون يوم تقريبا **($1.4x\ 10^{12}$ يوم).**
- بناء على ذلك سيكون **عدد الكائنات الحية التي خلقت منذ نشأة الحياة على الأرض حتى الآن** يساوي عدد الكائنات الحية الموجودة الآن x 24 x عمر الحياة على الأرض بالأيام، وهذا يساوي ($1.4\ x\ 10^{12}x\ 24\ x\ 3\ x\ 10^{42}$)، وهو يساوي **تقريبا ($10^{56}$) كائن حي.**
- **سنفترض أن المحتوى الجيني لكل كائن حي يساوي المحتوى الجيني للإنسان، أي 6.4 بليون قاعدة تقريبا.** وهذا كرم كبير منا لأن المحتوى الجيني للبكتريا (وهي

---

**1089)** درس هذا البحث 5 أنواع من البكتريا هي إي كولاي، وسودوموناس إيروجينوزا، وفيبريو كوليرا، وستافيلوكوكاس أورياس، وسالمونيلا إنتيريكا، ساعة، و25 ساعة. وإذا جمعنا الأرقام، وقسمناها على 1.87 ساعة، و1.1 ساعة، و 2.3فوجد أن زمن التضاعف لكل منها على الترتيب هو 15 ساعة، و خمسة سيكون المتوسط 9 ساعات. والمتوسط هنا لا يساوي الوسيط بسبب قله عدد الأنواع، لكن هذا لن يؤثر كثيرا على حساباتنا.

**1090) Gibson B, Wilson DJ, Feil E, Eyre-Walker A.** 2018 The distribution of bacterial doubling times in the wild. Proc. R. Soc. B 285: 20180789. http://dx.doi.org/10.1098/rspb.2018.0789

أوسع الكائنات انتشارا) أصغر من ذلك بكثير جدا حيث يتراوح بين 0.6 إلى 9 مليون قاعدة[1091]. وعلى ذلك فالفرض الذي قبلناه يزيد الفرصة لحدوث محاولات الطفرات.

- **سنفترض أن كل فرد من الكائنات الحية تلقى أثناء خلقه 175 طفرة جديدة أسوة بالإنسان، بل لنقل أن العدد 200 طفرة.** ومن المعروف أن معدل الطفرات في الإنسان يساوي 175 طفرة لكل جينوم في الجيل[1092]. وهذا تنازل كبير منا لأن أغلب البكتريا لا يحدث لها طفرات، ففي المتوسط تحدث طفرة لكل واحدة من 300 منها (معدل الطفرات 0.003 لكل جينوم لكل جيل من الخلايا)[1093]. وعلى ذلك نحن نمنح الكائنات الدقيقة فرصة أكبر لمحاولات الطفرات.
- بهذا سيكون عدد كل الطفرات التي حدثت منذ نشأة الحياة على الأرض لدى كل الكائنات الحية يساوي حاصل ضرب (عدد كل الكائنات الحية منذ نشأة الحياة x عدد الطفرات التي تحدث لكل كائن حي)، فيكون **عدد جميع الطفرات** $200x10^{56}$، أي **$2x10^{58}$ طفرة.**

وهذا الرقم الأخير يمثل أكبر عدد ممكن من المحاولات التي أجرتها كل الكائنات الحية منذ خلق كوكب الأرض حتى الآن. والرقم توصلت إليه بعد سلسلة من المبالغات الهائلة التي لا ترضي العلم لكنها ترضي الملحد. ورغم ذلك هذا العدد من المحاولات أقل بكثير جدا من أن يكفي لتحقيق الاحتمالات العديدة التي ذكرناها في هذا الفصل.

## الضربة القاضية

**لكي نوقف عبث الإلحاد تماما تعالوا نبحث احتمال نشاة الإنزيم المخلق لمادة "إيه تي بي" ATP synthase بالمصادفة.** هذا الإنزيم يتكون من 8 أنواع من البروتينات. ولا عمل لكل

---

**1091) JENNIFER J. WERNEGREEN, HOWARD OCHMAN, ISAAC B. JONES, AND NANCY A. MORAN** Decoupling of Genome Size and Sequence Divergence in a Symbiotic Bacterium. Journal Of Bacteriology,2000; 182 (13): 3867–3869

**1092) Michael W. Nachman and Susan L. Crowell.** Estimate of the Mutation Rate per Nucleotide in Humans. *Genetics* 156: 297–304 (September 2000)

**1093)** معدل الطفرات في بكتريا إي كولا مثلا يساوي $2.5x10^{-10}$، وفي بكتريا سودوموناس $7.9x10^{-11}$ لكل موقع (قاعدة) كل جيل. انظر: **Gibson B, Wilson DJ, Feil E, Eyre-Walker A.** 2018 The distribution of bacterial doubling times in the wild. Proc. R. Soc. B 285: 20180789. http://dx.doi.org/10.1098/rspb.2018.0789

واحد من هذه الأنواع الثمانية غير كونه لبنة في بناء هذا الإنزيم. ومجموع أطوال البروتينات الثمانية في البكتريا يساوي: 97+139+156+177+271+287+460+513=2082 حامض أميني مع العلم أننا لم نحسب سلاسل البروتين المتكررة في الإنزيم[1094].

**واحتمال نشأة هذا الإنزيم بالمصادفة مع افتراض أن 35% فقط من أحماضه الأمينية مهمة (728 حمض أميني)، وبقيتها يمكن استبداله دون أثر يذكر، وأن الأحماض الأمينية نوعان فقط،** نقول أن احتمال نشأة الإنزيم بالمصادفة هو 1 إلى $2^{728}$، أي 1 إلى $10^{219}$، وهذا **يتجاوز حد الاستحالة الكونية بكثير جدا.**

## إبرة داخل كومة قش

أعرف أن كثيرا من القراء لا يحبون الرياضيات، ويشعرون بالاشمئزاز من الأرقام والأسس، وما شابهها. **ولكي يفهم هؤلاء الأعزاء مغزى الأرقام** نذكر لهم مثلا أن عالم البيولوجيا دوجلاس آكس Douglas Axe من جامعة كمبريدج[1095] قد حسب احتمال تشكل بروتين معين، فأظهر أن هناك طرقا كثيرة جدا لترتيب الأحماض الأمينية العشرين من أجل إنشاء هذا البروتين. ويبلغ عدد هذه الطرق $10^{77}$. ويعلق وليام ديمبسكي على ذلك قائلا:

> «فكر في كل سلاسل الأحماض الأمينية المحتملة لمثل هذا البروتين ككومة قش كبيرة من السلاسل المحتملة. **سلسلة واحدة من كل $10^{77}$ من السلاسل تعتبر ذات وظيفة. والسلسلة الوحيدة ذات الوظيفة هي الإبرة الموجودة في كومة القش.** الرقم $10^{77}$ هو (1) متبوعا ب 77 صفرا. ما مدي ضخامة الكومة التي نتحدث عنها هنا؟ تحتوي مجرتنا على حوالي 100 بليون نجم. ويحتوي الكون المنظور على حوالي 100 بليون مجرة. تحتوي هذه المجرات ال 100 بليون معا على حوالي $10^{77}$ من الذرات. والتحدي الذي يواجه الآلية الداروينية هو **العثور على إبرة بحجم ذرة واحدة في كومة**

**1094) Axe DD** (2010) The case against a Darwinian origin of protein folds. *BIO-Complexity* 2010(1):1-12. doi:10.5048/BIO-C.2010.1

**1095) Axe DD.** Estimating the prevalence of protein sequences adopting functional enzyme folds. J Mol Biol. 2004 Aug 27;341(5):1295-315. doi: 10.1016/j.jmb.2004.06.058. PMID: 15321723.

**قش كبيرة بحجم الكون المرئي، والقيام بذلك من خلال القيام ببحث أعمى في فترة زمنية محدودة»**[1096].

ها قد جاء الحق، وزهق الباطل، إن الباطل كان زهوقا. لا إله إلا الله محمد رسول الله.

---

1096) **Intelligent Design Uncensored: An Easy-to-Understand Guide to the Controversy.** By William A. Dembski and Jonathan Witt. Chapter 4: the design test: Strategy 4: Modern Darwinism. InterVarsity Press, USA, 2010.

## 3 - النجاح لا يتكرر بالمصادفة

هب أن الطفرات العشوائية نجحت ذات مرة في الماضي السحيق أن تصنع جين (ومن ثَم بروتين) جديد بالمصادفة المحضة، فبالله عليكم كيف تكرر نجاح المصادفات بهذا الشكل الغريب؟ **إن عدد الجينات يصل إلى الآلاف، فهل تكررت المصادفات آلاف المرات؟**

في حقيقيات النواة يتراوح عدد الجينات بين 6000 و 32,000. مثلا جينات الخميرة 6000، وجينات ذبابة الفاكهة 17,000، وجينات ديدان النيماتود 21,000، وجينات الثدييات 20-25 ألف. وجينات نبات الذرة 32,000.[1097] وكل واحد من الكائنات الحية يختلف في كثير من جيناته عن الأنواع الأخرى.

**وإذا كان إنشاء بروتين واحد بالمصادفة أمرا مستحيلا** كما رأينا من قبل، **فكيف تكرر هذا المستحيل آلاف المرات لدى مختلف أنواع الكائنات الحية، التي يقدر عددها ب 8.75 مليون نوع[1098]؟**

الإلحاد محاصر، وليس أمامه إلا الاستسلام، والاعتراف بوجود الله. لا إله إلا الله محمد رسول الله.

---

**1097) Lewin's genes XII**. By, Jocelyn E. Krebs, Elliott S. Goldstein, and Stephen T. Kilpatrick. Chapter 5 (5.3 Total Gene Number Is Known for Several Eukaryotes). Publisher: Jones & Bartlett Learning, Burlington, Massachusetts. 2018.

**1098) Wiens JJ** (2023) How many species are there on Earth? Progress and problems. *PLoS Biol* 21(11): e3002388. https://doi.org/10.1371/journal. pbio.3002388

## 4 -الاختراع المدفون

هب أن أحد العلماء عكف على البحث في مكتبه عدة سنوات كي يخترع جهازا جديدا، فلما نجح أخيرا، أصابته أزمة قلبية، فمات. وبعد دفنه جاء أفراد أسرته يتخلصون من مقتنياته استعدادا لهدم البيت القديم، فضاع الجهاز، وحُرمت البشرية منه.

الدرس المستفاد هو أن الاختراع إن لم يُكتب له الذيوع والانتشار فهو والعدم سواء. ولهذا يدرك المفكرون أن نشر الكتاب لا يقل أهمية عن تأليفه. ونفس المبدأ يسري على تطور الكائنات الحية.

إن التطور الداروني يبدأ بولادة «**فرد متميز**»، يحمل صفة جديدة، لم تكن موجودة من قبل لدى بقية أفراد جماعته. وهذه الصفة ترجع إلى وجود «طفرة جديدة» نافعة في "دي إن إيه" داخل خلايا جسمه. **لكن ولادة مثل هذا الفرد المتميز أمر يصعب تحققه،** وذلك لأن أغلب الحيوانات المنوية التي يحملها أبوه (أو أغلب البويضات التي تحملها أمه) لا تحتوي على هذه الطفرة الجديدة، وذلك لأن من غير المحتمل أن تحدث نفس الطفرة النافعة بشكل مستقل في أكثر من خلية في نفس الفرد. هذه هي الفكرة العامة.

والآن تعالوا إلى التفاصيل. هيا بنا لننظر إلى بداية القصة حين نشأت هذه الطفرة لأول مرة:

هذه الطفرة حدثت لأول مرة في «**واحدة فقط**» من خلايا خصية والد هذا «الفرد المتميز»، أو في «**واحدة فقط**» من خلايا مبيض أُمه. الطفرة حين تحدث لأول مرة، فهي لا تحدث في كل خلايا الخصية، ولا كل خلايا المبيض. والسبب في ذلك أن الطفرات النافعة نادرة أو قليلة الحدوث. والشيء النادر إن قُدر له يوما أن يحدث، فمن الأصعب أن يتكرر حدوثه. وهذا أمر لا يختلف عليه علماء الداروينية.

والخلية التي حدثت فيها الطفرة إن كانت هي خلية الحيوان المنوي أو البويضة، فستظل مجرد خلية واحدة فقط بين مجموع خلايا الخصية أو المبيض. أما إن واصلت الخلية التي حدثت فيها الطفرة الانقسام، فستعطي خلايا عديدة (وتعطي في النهاية حيوانات منوية

وبويضات)، تحمل نفس الطفرة، لكن **ستبقى تلك الخلايا التي تحمل الطفرة أقلية صغيرة جدا بين مجموع خلايا الخصية والمبيض.**

إذن الأب لديه ملايين الحيوانات المنوية، والأم لديها مئات الآلاف من البويضات، **وغالبية الحيوانات المنوية والبويضات لا تحمل الطفرة الجديدة.** وبناء على هذا، فإن التقى ذكر يحمل طفرة جديدة نافعة مع أنثاه، **ففي الغالب لن يقع الاختيار على الحيوانات المنوية التي تحمل هذه الطفرة المفيدة بالذات كي تلقح البويضة، لأنها أقلية بين مجموع الحيوانات المنوية.** وعلى الأرجح لن يرث الأبناء الصفة النافعة. وبالمثل سيحدث نفس الشيء إن كانت الأنثى هي التي تحمل الطفرة.

وإذا أخذنا مثالا على خصية الفأر، لوجدنا أنها تحتوي على 350 ألف خلية جذعية منوية[1099] Spermatogonia، وكل واحدة من هذه الخلايا تنقسم عدة مرات قبل أن تتميز، لتعطي في النهاية 2048 حيوانا منويا[1100، 1101]. معنى هذا أنه إن حدثت طفرة في إحدى هذه الخلايا الجذعية، وانتقلت هذه الطفرة لكل الحيوانات المنوية الناشئة منها، ففي الغالب لن تُستخدم هذه الحيوانات المنوية في إخصاب البويضة، لأن الخلايا الجذعية الأخرى التي لا تحتوي على الطفرة ستنقسم بالمثل، وتنتج عددا أكبر من الحيوانات المنوية. **وسيكون احتمال نجاح حيوان منوي لديه الطفرة في إخصاب البويضة هو 1 إلى 350 ألفا فقط.** وإن افترضنا (مجرد فرض) أن الفأر يلتقي بعشرة إناث كل يوم، فسيكون بحاجة إلى 96 عاما كي يجري ما يكفي من المحاولات ،التي ربما تؤدي لنقل هذه الطفرة إلى أحد الأجنة، مع العلم أن عمر الفأر لا يتجاوز ثلاثة أعوام، ومع إهمال حقيقة أن الجماع أثناء الحمل لا ينشأ عنه جنين آخر.[1102]

---

**1099)** كل واحدة من هذه الخلايا الجذعية المنوية Spermatogonia تنقسم (بالانقسام الميتوزي) حوالي 9 مرات، ثم تتميز إلى خلية منوية Spermatocyte، والأخيرة تمر بدورها باثنين من الانقسامات الميوزية لتنتج حيوانات منوية. معنى هذا أن الخلية الجذعية الواحدة ينشأ منها 2048 حيوانا منويا ($2^{11}$).

**1100) de Rooij DG, Russell LD.** All you wanted to know about spermatogonia but were afraid to ask. J Androl. 2000 Nov-Dec;21(6):776-98. PMID: 11105904.

**1101)** تنشأ خلايا الخصية الجذعية المنوية Spermatogonia في الجنين من خلايا أخرى، تسمى "الخلايا الجرثومية البدائية" Primordial germ cells ، التي تُشتق بدورها من خلايا أكثر بدائية تسمى Epiblast cells. وتهاجر الخلايا الجرثومية البدائية من منطقة في الجنين تسمى "السقاء" Allantois على امتداد القناة الهضمية الخلفية Hindgut لتصل في النهاية إلى المرتفع التناسلي Genital ridge.عند اليوم الحادي عشر من عمر جنين الفأر. وتنقسم هذه الخلايا أثناء هجرتها بالانقسام الميتوزي. وبعد وصول الخلايا إلى المرتفع التناسلي يصبح اسمها Gonocytes، التي تمر بانقسام ميتوزي نشط، ثم يتوقف هذا الانقسام عند طور الفجوة من دورة الخلية. وتظل هذه الخلايا خاملة ومتوقفة عن الانقسام إلى ما بعد الولادة حيث ينشا منها الخلايا الجذعية المسماة Spermatogonia.

**1102)** ملحوظة: أحيانا تحدث نفس الطفرة في أكثر من خلية جنسية في الخصية أو المبيض في نفس الشخص، وهذا يسمى Germline Mosaicism. وسبب ذلك أن الطفرة حدثت في إحدى خلايا الأب (أو الأم) وهو لا يزال جنينا. ولما انقسمت هذه الخلية أثناء تكوين الجنين، نشأ منها عدة خلايا تحمل

**خلاصة القول أن ولادة فرد لديه طفرة جديدة مفيدة تتطلب مصادفتين غير محتملتين، وليس مصادفة واحدة:**

**أولا:** مصادفة أدت لنشأة هذه الطفرة في أحد الحيوانات المنوية (أو البويضات) أو في نسبة قليلة منها.

**ثانيا:** مصادفة أدت بالذات لاختيار هذا الحيوان المنوي، الذي يحمل الطفرة الجديدة، وترك بقية الحيونات المنوية، التي تخلو منها.

**ولا أدري لماذا لا ينتبه العلماء إلى هذه النقطة الخطيرة، التي تؤكد أن نظرية داروين الإلحادية ابتليت بتبسيط ساذج.**

لا بد من قصد واختيار وتخطيط إن أريد لطفرة جديدة أن تنتشر في الجماعة. لا بد من إله خالق، فالمصادفة عمياء، ولا تعرف كيف تختار هذا، وتستبعد ذاك.

**لقد كفر الملحد بالله، ليسجد في النهاية لصنم، يسمى "المصادفة"! وها هو الصنم يتهاوى.**

لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

---

الطفرة، فأصبحت الخصية (أو المبيض) في النهاية تحمل نسبة من الخلايا المحتوية على الطفرة (وليكن 5% من الخلايا مثلا)، وليس فقط خلية واحدة. وهنا يبدو لأول وهلة أن انتقال الطفرة إلى الذرية بالمصادفة أصبح أسهل على اعتبار أن عدد الحيوانات المنوية أو البويضات التي تحملها ستكون أكبر. لكن الحقيقة خلاف ذلك، وذلك لأن هذه الظاهرة قليلة الحدوث، وأغلب الطفرات الجديدة توجد في خلية واحدة فقط أو في نسبة قليلة من خلايا الخصية أو المبيض. وهذا أمر منطقي، فإذا كانت كل خلايا الخصية مثلا نشأت من خلية أولى واحدة، انقسمت فيما بعد مرات كثيرة لتعطي 350 ألف خلية جذعية، فأيهما أكثر احتمالا: أن تحدث الطفرة الجديدة في تلك الخلية الأولى فقط وقت أن كانت موجودة وحدها دون ذريتها من الخلايا، أم تحدث الطفرة في إحدى الخلايا الناشئة البالغ عددها 350 ألفا؟ قطعا حدوث الطفرة في إحدى الخلايا الناشئة أكثر احتمالا. ولو حدثت الطفرة في الخلية الأولى، لكانت كل خلايا الخصية محتوية على الطفرة. لكن إن حدثت الطفرة في إحدى الخلايا الناشئة، فستكون الطفرة موجودة غالبا في نسبة ضئيلة من خلايا الخصية. سنجد أيضا أن الخلية الأم الأولى توجد في الجنين لفترة قصيرة، بينما الخلايا ال 350 ألف التي نشات منها تستمر مع الجنين بعد ولادته وحتى شيخوخته. وهذا الفرق في العمر يجعل احتمال تعرض الخلية الأولى للطفرة أقل من احتمال تعرض الخلايا التي نشأت عنها.

## 5 -المصادفة لا تعرف ما الأنسب لظروفك

ترديد بعض الأقوال بكثرة يجعلنا نأخذها على أنها مسلمات. هذا ما لاحظته لأول مرة منذ عدة دقائق حين انتبهت إلى **خلل جديد قاتل للدارونية الإلحادية**.

لقد وجدت أنه إذا كان تكون جين واحد بالمصادفة أمرا شديد الصعوبة، وإذا كان تكون آلاف الجينات بالمصادفة أمرا أصعب، **فالأصعب والأعجب من كل هذا أن المصادفات (الطفرات العشوائية) كانت عبر مسار تاريخ الحياة على الأرض تنشيء بالضبط الجين الذي يناسب الموقف، ويُعِين الكائنات الحية على مواجهة الظروف البيئية الصعبة التي تمر بها.**

إذا كان نشوء جين نافع له وظيفة معينة-أية وظيفة- أمرا مستبعدا للغاية، فالأكثر استحالة القول بأن **المصادفة لم تكتف فقط بصنع جين نافع، بل كان هذا الجين ملائما للظروف الزمانية والمكانية الخاصة، التي تمر بها جماعة معينة من الكائنات الحية بحيث يحل أزمتها، ويساعدها على الحياة.**

ولنضرب مثالا مهما:

*إذا كان من الصعب أن تصدق أن صنع وجبة شهية يمكن أن يتم بالمصادفة دون وجود أحد الطهاة، فالأصعب أن تصدق أن المصادفة صنعت لك تلك الوجبة وأنت تائه في الصحراء، ومشرف على الموت. في هذه الحالة ينبغي أن تتساءل: لماذا لم تصنع لي المصادفة شيئا آخر غير الطعام مثل كرة قدم، أو حافظة نقود، أو كتاب، أو سلة قمامة، أو غيرها من الأشياء التي لا يمكن أن تنقذني من الموت في الصحراء؟*

*ويشبه الأمر كذلك طالبا غبيا، جلس يجيب على أسئلة امتحان إلكتروني، فوجد سؤالا يقول: (شاعر النيل اسمه.....)، فقام الطالب الجاهل بالضغط بشكل عشوائي على حروف لوحة المفاتيح على سبيل التذمر من هذا السؤال الذي لا يعرف إجابته، فكتب بالمصادفة اسم (حافظ إبراهيم)، وهي الإجابة الصحيحة. فوجه الغرابة هنا أولا أن الضغط العشوائي على لوحة المفاتيح كتب بالمصادفة كلمة لها معنى بدلا من كتابة كلمة بلا أي معنى مثل (سيتنف) أو*

*(منلتال) أو (قهفعرل). وثاني أوجه الغرابة أن لوحة المفاتيح كتبت بالمصادفة كلمة (حافظ إبراهيم) بالذات، وليس غيرها من ملايين الكلمات مثل (أحمد شوقي) أو (مصر) أو (القرد) أو (يلعب).*

*ويحضرني الآن مسلسل كوميدي، قدم فيه ثري غبي ملابس فروسية كهدية لرجل فقير جائع.*

**وبالمثل تخفي الداروينية الإلحادية عنا أن مصادفاتها مزدوجة، وذلك لأنه في كل مرة تظهر صفة جديدة لدى أحد الكائنات، فالفضل يرجع إلى نوعين اثنين من المصادفات، وليس إلى نوع واحد:**

**أولا:** مصادفة أتت بجين مفيد له وظيفة بدلا من أن تأتي بسلسلة عشوائية من "دي إن إيه" بلا عمل ولا معنى.

**ثانيا:** مصادفة أخرى جعلت وظيفة الجين الجديد قادرة على حل أزمة الكائن الحي في زمان خاص ومكان خاص وظروف بيئية خاصة، لا أن تقدم له نفعا لا يجدي في حل مشكلته.

**خذ مثلا الجين الذي ينتج بروتين غريبا، اسمه "البروتين المضاد للتجمد"** Antifreeze glycoprotein: هذا البروتين ظهر منذ ثلاثة ملايين سنة لدى بعض الأسماك في أحد العصور الجليدية، فساعدها على البقاء كما يقول العلماء، وذلك لأن هذا البروتين حين يفرَز في الدم، يمنع تكون بللورات الثلج، فيحافظ على حياة السمكة. وهنا نجد **ليس فقط أن المصادفة أنتجت بروتين ذا وظيفة ما بدلا من أن تنتج بروتين بلا أي وظيفة، ولكن أيضا أن هذا البروتين ساعد السمكة على الحياة وسط الجليد، بدلا من أن يكسبها مثلا سرعة الحركة، أو جمال الشكل، أو القدرة على مقاومة الجراثيم**. حقا كل هذه الوظائف الأخيرة مفيدة للسمكة، لكن الوقاية من التجمد كان أهم من كل ما عداه في هذا العصر الجليدي.

وبالمثل يقال لنا أن طول عنق الزرافة سببه أن إحدى الزرافات وُلدت برقبة طويلة، أعانتها على الأكل من الأشجار العالية، بينما ظلت بقية الزرافات تعاني من الجوع بسبب قصر الرقبة. هنا نجد مصادفتين: المصادفة الأولى هي نشوء جين مفيد، أكسب الزرافة صفة نافعة،

وهذا حدث غير متوقع لأن غالبية الطفرات مخربة. والمصادفة الثانية هي أن تلك الصفة النافعة (طول العنق) كانت مناسبة لظروف ندرة الطعام، التي تعاني منها الزرافة. ولو نشأ عند الزرافة جين يجعلها أجمل، أو أكثر ذكاء، أو أقدر على تحمل درجة الحرارة، لما منحها ميزة على الزرافات الأخرى.

خلاصة القول أن **حدوث الطفرات المفيدة أمر نادر. ولو قدر يوما لشيء نادر أن يحدث، فكيف يحدث بالضبط في السياق المناسب؟** بعبارة أخرى: إذا كان من النادر أن تنجح الطفرات في صنع جين مفيد (بأي شكل)، فكيف يتصادف أن تؤدي هذه الفائدة إلى إنقاذ الكائن الحي من الموت بدلا من أن تمنحه ميزة أخرى من المزايا الكثيرة، التي لا تساعده على الحياة في ظروفه الخاصة؟

ولا أدري ما إذا كان أحد من العلماء قد انتبه من قبل إلى هذه الملاحظة أم لا؛ المهم أنني عثرت على دليل آخر على وجود الله، فالحمد لله على هداه.

## 6 -الجين لا يمكن أن ينشأ بالتدريج

تقوم الداروينية على مبدأ التدرج. ومبدأ التدرج الداروني يراد له أن يسري على الجين الواحد، فمن الصعب للغاية تصور نشأة الجين كله مرة واحدة من «سلسلة عشوائية» سابقة من "دي إن إيه"، ولا مفر أمامهم من القول بأن الطفرات وقعت واحدة بعد الأخرى إلى أن تحولت السلسلة العشوائية في النهاية بالمصادفة إلى جين كامل.

والطفرات حدثت بالتدريج على مدى أزمان طويلة، بحيث تقع بالمصادفة طفرة في جزء من "دي إن إيه" عند أحد الأفراد، فيصبح هذا الجزء بمثابة **«جين بدائي»**، يشبه بقدر ضئيل (وليكن بنسبة 3%) الجين المنتظر تكوينه. ثم تأتي طفرة أخرى في جيل تال، فتجعل هذا الجين البدائي أكثر شبها بالجين المنتظر، ولتكن نسبة الشبه 5%، ثم 9%، ثم 12%...إلخ. وهكذا تستمر الطفرات عبر آلاف السنين إلى أن يكتمل بناء الجين بالمصادفة بنسبة 100%.

وهناك إجماع من علماء الداروينية على أن الجينات نشأت بالتدريج. لكن هذا محض تكهن، ونحن نراه غير صحيح، لأن **الطفرة الأولى إن أدت إلى صنع جين بدائي شبيه بنسبة ضئيلة بالجين المراد تكوينه، فلن يجر ذلك نفعا على الفرد** الذي يحمله. فحتى لو افترضنا أن هذا الجين البدائي قد نجح في إنتاج اثنين أو خمسة من الأحماض الأمينية للبروتين النهائي الكامل، فهذا العدد القليل لن يكون ذا جدوى، ولن يساعد الفرد على البقاء ولا التكاثر، وبالتالي لن ينتشر في أفراد المجتمع بنسبة كبيرة.

ونحن نقول هذا الكلام بناء على الحقيقة القائلة بأن هناك ارتباطا Correlation بين ثلاثة خصائص للبروتين، وهي:

1. سلسلة الأحماض الأمينية Sequence المكونة للبروتين.
2. بنية البروتين Structure، أي الطريقة التي ينثني بها وينحني، أي شكله الثلاثي الأبعاد.
3. وظيفة البروتين.

**فإن زادت درجة التشابه بين اثنين من البروتينات في الأحماض الأمينية المكونة لهما، زاد تشابههما في البنية، أي الانثناء، وبالتالي في الوظيفة.** ومع ذلك اكتشف العلماء استثناءات لهذه القاعدة، ففي بعض الحالات تصل نسبة تشابه الأحماض الأمينية بين اثنين من البروتينات إلى 95% ورغم ذلك يكون لكل منهما انثناء مختلف ووظيفة مختلفة. وبالعكس يمكن أن تكون نسبة التشابه بين الأحماض الأمينية المكونة لاثنين من البروتينات منخفضة (26% مثلا) ورغم ذلك يكون لهما نفس الانثناء والوظيفة[1103]. **والاستثناءات لا تنفي القاعدة،** التي تسري على معظم الحالات.

وإذا طبقنا هذه القاعدة على نشأة أحد الجينات، لوجدنا أن **من الضروري أن يكون الجين البدائي شبيها بدرجة غير قليلة بالجين النهائي** المراد تكوينه كي يكون هذا الجين البدائي قادرا على أداء وظيفة، تساعده على الانتشار بين أفراد الجماعة.

**لكن ما أقل نسبة تشابه مفيدة بين الجين البدائي والجين النهائي؟**

لم تصادفني إجابة في المراجع العلمية على حد علمي. لكن أظن أن بإمكاني أن أستنتجها من طريق آخر: لقد وجد العلماء أن البروتين يمكنه أن يتحمل حدوث طفرات دون تغير كبير في انثنائه (وهذا من رحمة الله). ووجدوا بالأرقام أن تغير 50-80% من الأحماض الأمينية المكونة للبروتين لا يؤدي لتأثير كبير على انثنائه أو وظيفته[1104][1105]،[1106].

وإذا كان إحداث تغير قدره 50-80% في بروتين ما يجعله غالبا يفقد وظيفته، فيمكننا أن نستنتج من ذلك أن الحد الأدنى من الأحماض الأمينية، الذي لا يمكن بدونه للبروتين أن يؤدي وظيفته يساوي 20-50% من مجموع أحماض البروتين الكامل. بعبارة أخرى نقول أن كيان البروتين يمكن اختزاله إلى حد كبير في 20-50% من أحماضه الأمينية. **وعلى ذلك،**

---

**1103) Janan Sykes, Barbara R. Holland and Michael A.** Charleston. A review of visualisations of protein fold networks and their relationship with sequence and function. Biol. Rev. (2023), 98, pp. 243–262. 243 doi: 10.1111/brv.12905

**1104) David Shortle.** One sequence plus one mutation equals two folds. PNAS, 2009; 106 (50): 21011–21012

**1105) Suvethigaa Shanthirabalan, Jacques Chomilier, Mathilde Carpentier.** Structural effects of point mutations in proteins. *Proteins - Structure, Function and Bioinformatics*, 2018, 86 (8), pp.853-867. 10.1002/prot.25499. hal-01909365

**1106) Schaefer C, Rost B**. Predict impact of single amino acid change upon protein structure. *BMC Genomics* 2012;13 Suppl 4:S4.

**فالتشابه بين البروتين البدائي والبروتين النهائي ينبغي أن يتراوح بين 20-50% على الأقل (35% في المتوسط). ومن الخطأ القول بأن الجين البدائي إن كان يشبه الجين النهائي بمقدار 2 أو 5% مثلا، فسيمنح الكائن الحي فائدة. الحقيقة هي أن هناك كتلة حرجة من البروتين (والجين) ينبغي أن تنشأ مرة واحدة، وليس بالتدريج.**

**وعلى ذلك، فالجين ينشأ على هيئة خطوة واحدة كبيرة أساسية، والخطوات التي تليها غير مهمة أو ذات أهمية ثانوية. لا مفر من القول بأن الجين ينشأ بقفزة واحدة كبيرة في البداية. والدارونية الإلحادية تقف عاجزة عن تفسير حدوث هذه القفزة بالمصادفة بدون الله.** كيف؟

إذا علمنا أن متوسط طول البروتين يبلغ 440 من الأحماض الأمينية[1107]، فهذا يعني أن **الجين البدائي ينبغي أن يحتوي على** 35% من 440، أي 154 من الأحماض الأمينية. لكن احتمال تكوين 154 حامض أميني بالمصادفة يساوي 1 إلى $20^{154}$، وهذا يساوي تقريبا (1 إلى $10^{200}$). وهذا الاحتمال مستحيل لأنه أبعد من (1 إلى $10^{150}$) كما سبق أن أوضحنا. معنى ذلك أن نشأة الجين البدائي مستحيلة.

وبنفس طريقة الحساب سنجد أنه في حالة بروتين طوله 150 حامض أميني سيكون أقل عدد من الأحماض الأمينية التي ينتجها الجين البدائي هو 53. واحتمال نشأة هذا العدد بالمصادفة يساوي 1 إلى $20^{53}$، أي (1 إلى $10^{68}$) تقريبا. وهذا الاحتمال لا يمكن حدوثه لأنه أكبر كثيرا من عدد الطفرات الممكنة كما أوضحنا في فصل سابق.

أما في حالة الجينات، التي تنتج بروتينات قصيرة (100 حامض أميني مثلا)، فاحتمال أن تنشأ أولا على هيئة جين بدائي طبقا لطريقة الحساب السابقة تساوي 1 إلى $10^{45}$، هذا الاحتمال غير مستحيل مقارنة بعدد الطفرات المتاحة، إلا أنه لا ينجي الإلحاد من الموت، وذلك لعدة أسباب:

أ- هذا يحل جزءا صغيرا فقط من مشكلة الإلحاد، لأن **أغلب البروتينات ليست قصيرة.**

---

**1107) Principles of Medical Biochemistry.** By Gerhard Meisenberg and William H. Simmons. Page 100. 4th edition. 2017. Elsevier. Printed in China.

ب- هناك عقبة أخرى خطيرة ستواجه نشأة الجين البدائي، وهي أن العوامل المسببة للطفرات ينبغي أن تؤثر بالتحديد على قواعد "دي إن إيه" في منطقة الجين بعينها، وليس في غيرها من ملايين المواقع الأخرى. **ومن المستحيل أن تستهدف الطفرات العشوائية منطقة محددة من المحتوى الجيني الشاسع. لا بد من إله يوجه الطفرات إلى المكان الصحيح.**

وقد فحصنا في موضع آخر من الكتاب على سبيل المثال احتمال نشأة 39 من الأحماض الأمينية الجديدة في أحد البروتينات، وافترضنا أن 35% فقط من هذا العدد (14 حامض أميني) هو الضروري. وقلنا أننا سنكون بحاجة لتغيير 28 قاعدة تقريبا. ثم حسبنا احتمال أنه إن حدثت طفرات في الخلية، فإنها ستصيب مواقع هذه القواعد ال 28 بالذات دون غيرها. وقلنا أن احتمال حدوث طفرة لقاعدة معينة يساوي تقريبا معدل الطفرات ($2.5x10^{-8}$ لكل قاعدة في الجيل في خلية الإنسان الزوجية).[1108،1109،1110] واحتمال أن تصيب الطفرات القواعد ال 28 معا هو $(2.5x10^{-8})^{28}$، أي (1 إلى $10^{213}$). وهذا مستحيل.

ت- إن حسبنا احتمال **نشأة آلاف البروتينات البدائية القصيرة بالمصادفة** (التي سبقت الجينات الكاملة) لوجدنا الاحتمال مستحيلا.

ولنحسب فقط على سبيل المثال احتمال نشأة 10 بروتينات بدائية قصيرة، طول كل منها 50 حامض أميني فقط، و35% فقط من الأحماض ضروري (18 حامض). إن احتمال نشأة البروتين البدائي الواحد تساوي 1 إلى $20^{18}$، أي (1 إلى $2x10^{23}$). واحتمال نشاة 10 بروتينات بدائية يساوي الاحتمال الأخير مضروبا في نفسه 10 مرات، أي 1 إلى $(2x10^{23})^{10}$، وهذا يساوي (1 إلى $10^{234}$)، وهذا احتمال مستحيل. فما بالك بنشأة آلاف البروتينات (والجينات) البدائية لآلاف الجينات. الاستحالة هنا أكبر وأكبر مهما بدا لأول وهلة أن قصرها يجعل نشأتها سهلة؟

---

**1108) Michael W. Nachman and Susan L. Crowell.** Estimate of the Mutation Rate per Nucleotide in Humans. *Genetics* 156: 297–304 (September 2000)

**1109) Kun Wu, Danqi Qin, Yang Qian, Haoxuan Liu.** A new era of mutation rate analyses: Concepts and methods *Zool. Res*. 2024, 45(4): 767−780. https://doi.org/10.24272/j.issn.2095-8137.2024.058

**1110) Jared C. Roach, Gustavo Glusman, Arian F.A. Smit, et al.** Analysis of Genetic Inheritance in a Family Quartet by Whole Genome Sequencing. Science. 2010 April 30; 328(5978): 636–639. doi:10.1126/science.1186802.

إذن من الخطأ أن يستند البعض إلى حقيقة أن تغيرا طفيفا جدا في البروتين يمكن أن يترتب عليه اكتساب وظيفة جديدة كمسوغ للقول بأن مجرد ظهور حامض أميني واحد أو اثنين من أحماض البروتين الكامل داخل سلسلة عشوائية يكفي لأن يمنح هذا البروتين البدائي وظيفة وفائدة، فيساعده ذلك على الانتشار داخل الجماعة. نحن لا ننكر على سبيل المثال أن تغير حامض أميني واحد أو اثنين في كثير من إنزيمات مقاومة المضادات الحيوية قد يؤدي إلى اكتساب تلك الإنزيمات القدرة على مقاومة مضادات حيوية جديدة. ومع ذلك نقول أنه إن أمكن لحامض أميني واحد أن يغير وظيفة بروتين، فمن غير الممكن أن يؤدي ظهور حامض أميني واحد داخل سلسلة عشوائية من الأحماض الأمينية إلى اكتساب تلك السلسلة العشوائية لوظيفة ما بعد أن كانت جثة هامدة. القياس هنا خاطيء، لأن البروتين البدائي يجب أن ينشأ وهو يحمل على الأقل 35% في المتوسط من الأحماض الأمينية للبروتين النهائي الكامل.

**وعلى ذلك فاللجوء إلى حيلة التدرج في نشأة الجينات لن ينجي الإلحاد من الاصطدام بحائط المستحيل.**

وفي ظل غياب فائدة لهذا الجين البدائي، لن يكون عدد الأفراد الحاملين له كبيرا داخل الجماعة، وهذا سيجعل المهمة التي تواجه المصادفة بالغة الصعوبة، إذ سيكون عليها أن تترك كل أفراد المجتمع، وتصوب سهامها نحو واحد بعينه من تلك الأقلية من الأفراد الذي يحملون الجين البدائي بحيث تجعله أكثر شبها بدرجة ضئيلة بالجين النهائي. وحتى إن نجحت المصادفة في ذلك، فغالبا لن يكون هذا الجين البدائي الثاني كافيا لإنتاج بروتين كامل، ولن يُكسب الفرد ميزة عن غيره من الأفراد، وبالتالي لن يساهم في تكاثره وانتشار صفته في الجماعة.

**خلاصة القول هي أن نشأة الجين ينبغي أن تبدأ بقفزة أساسية غير صغيرة** إن أريد لهذا الجين أن يكون ذا فائدة للكائن الحي، وأن يساعده على البقاء. ولو ترك الأمر للمصادفات وحدها لما استطاعت أن تحقق ذلك.

وهكذا أخفقت فكرة التدرج الداروينية حين طبقناها على جين واحد. ولا مفر من الاعتراف بأن يدا شديدة المهارة هي التي صنعت الجينات. إنها يد الله. لا إله إلا الله محمد رسول الله.

## 7 -جينات واحدة، وخلايا مختلفة، ووجود الله

موعدنا الآن مع دليل قاطع على وجود الله، والدليل بالأرقام.

**أشد ما أصابني بالذهول من جسم الإنسان** هو كيف يختلف المخ عن العظم مع أن خلية المخ تحتوي على نفس الجينات الموجودة في خلية العظم. المخ عضو مفكر ذكي، لكنه هين ضعيف، أما العظم، فهو لا يفكر، بيد أنه قوي صلب. وبالمثل تختلف خلايا الكبد عن خلايا المعدة، وتختلف خلايا المعدة عن خلايا العين، وتختلف خلايا العين عن خلايا الكلى، وهكذا.

وهنا ينبغي أن نتساءل: ما سبب اختلاف الخلايا رغم أنها جميعا تحتوي على نفس عدد الجينات، ونفس أنواعها مع العلم أن الجينات هي التي تصنع البروتينات، والبروتينات تُكسب كل خلية شكلها وطابعها ووظيفتها؟

لنسأل أولا: لماذا تحتوي كل الخلايا على نفس الجينات؟ **السبب هو أن الإنسان نشأ كجنين من خلية واحدة**، نتجت عن اتحاد البويضة والحيوان المنوي، ثم انقسمت هذه الخلية الواحدة لتعطي خليتين بكل منهما نفس جينات الأم، ثم انقسم الاثنين إلى أربعة، فنشأت بمرور الوقت خلايا كثيرة، تحتوي جميعها على نفس الجينات[1111]. ثم تحولت كل مجموعة من هذه الخلايا إلى عضو من أعضاء الجسم، يختلف في شكله عن بقية الأعضاء رغم تشابه الجميع في الجينات.

ويعبر العالمان سكوت جيلبرت ومايكل باريزي عن هذه الظاهرة المدهشة بقولهما: «**إذا كانت كل خلية من خلايا الجسم تحتوي على جينات الهيمُجلوبين والإنسولين على سبيل المثال، فلماذا تُصنع بروتينات الهيموجلوبين فقط في كرات الدم الحمراء، ويُصنع الإنسولين فقط في خلايا معينة في البنكرياس؟**»[1112]

**1111)** يسمى هذا مبدأ تكافؤ المحتوى الجيني Genomic Equivalence.

**1112) Developmental Biology**. Chapter 3: Differential Gene Expression. Page 45. By Scott F. Gilbert and Michael J. F. Barresi, 11th Edition. 2016. Published by Sinauer Associates, Inc. Sunderland, Massachusetts U.S.A.

الحقيقة أن تفسير هذه الظاهرة المحيرة هو أن **كل نوع من الخلايا تنشط به مجموعة معينة من الجينات، بينما تظل بقية الجينات في حالة خمول.** ونقصد بنشاط الجينات أن الجين يتم التعبير عنه، أي يصبح جينا منتجا. والشيء الذي ينتجه الجين هو أحد أنواع البروتينات. وفي بعض الأحيان ينتج الجين جزيء "آر إن إيه" وظيفي فقط بدون بروتينات.

و**كل نوع من الخلايا تنشط به مجموعة مميِّزة من الجينات، تختلف عن المجموعات التي تنشط في الأنواع الأخرى من الخلايا**، فيترتب على هذا **اختلاف الخلايا في محتواها من البروتينات**، فالبروتين الموجود في إحدى الخلايا قد لا يكون موجودا في خلية أخرى.

وتسمى هذه الفكرة « **التعبير التفاضلي عن الجينات**» Differential gene expression، وهو يعَرف على أنه «العملية التي بموجبها تصبح الخلايا مختلفة عن بعضها بناء على وجود مجموعة فريدة من الجينات النشطة أو المُعبَّر عنها».[1113] ولهذا نجد أن خلايا العظم والمعدة والجلد والمخ والدم والكبد تختلف بشدة فيما بينها رغم أن الجينات واحدة في الجميع.

*******

بدت لي هذه الظاهرة مذهلة جدا، وكنت كلما حدثت عنها زملائي دهشوا مثلي. **لكن الأغرب والأعجب ليس مجرد اختلاف الخلايا في أنواع الجينات النشطة، بل أن مجموعة الجينات النشطة في كل عضو تناسب وظيفته بشكل كامل.**

**إن كل خلية تنشط الجينات، التي تلائم وظيفتها، وتتوانى عن تنشيط الجينات، التي لا تناسب وظيفتها**؛ فخلايا المخ مثلا تصنع الناقل العصبي "دوبامين" لضبط حركات الجسم، بينما تصنع خلايا المعدة إنزيم "ببسينوجين" لتساعد على هضم الطعام.

**ولو ترك تنشيط الجينات وتثبيطها للمصادفة، لاختلفت الخلايا في أشكالها وأعمالها، لكنك لن تجد عضوا واحدا يفعل شيئا مفيدا**، لأن نشوء عضو مفيد يتطلب خطة معينة أو برنامج

1113) **Developmental Biology**. Page 45. By Scott F. Gilbert and Michael J. F. Barresi, 11th Edition. 2016. Published by Sinauer Associates, Inc. Sunderland, Massachusetts U.S.A.

جيني لتوجيه الخلية إلى نشاط معين. بعبارة أخرى: **لا بد من تنشيط جينات معينة كي تنفذ الخلية وظائف معينة.** ومن السذاجة أن نتصور حدوث هذا بالمصادفة.

على سبيل المثال **لو نشطت في خلايا المعدة جينات، تكسبها صلابة مثل العظم،** فلن يتمكن جدار المعدة العَظمي من الانقباض لتقليب الطعام، ودفعه إلى الأمعاء.

**ولو نشطت في قرنية العين تلك الجينات التي تَنشط في خلايا الجلد، لأصبحت القرنية تحتوي** الكيراتين والميلانين والشعيرات الدموية، وقد ينبت منها شعر وأظافر، ولن يبصر الإنسان شيئا في هذه الحالة.

**ولو لم تنشط في خلايا القلب تلك الجينات التي تُكون العضلات، لأصبح القلب مصنوعا** من نسيج ضام دون قدرة على ضخ الدم.

**ولو نشط جين الإنسولين في خلايا الكلى،** لمات الإنسان من زيادة الإنسولين، وانخفاض السكر.

**ولو نشط في خلايا الجهاز العصبي السمبثاوي** الجينات التي تصنع كلا من "نورإبينيفرين" و"أسيتيل كولين" في نفس الوقت - وهما متضادان في عملهما- لأصبح الجهاز السمبثاوي بلا فائدة.

**ولو نشطت جينات الهيموجلوبين في العين** بدلا من كرات الدم الحمراء، لما استفادت منها العين، ولفقد الدم القدرة على حمل الأكسجين للأنسجة.

**وهكذا، فالمصادفة ستجعل اختلاف الخلايا شديد العشوائية، وبالغ الخطورة.** ولا مفر من الاعتراف بوجود إله مخطط، يحدد لكل خلية الجينات التي يجب أن تنشط، والجينات التي يجب أن تتوقف عن العمل.

ولو كان الأمر مقتصرا على نوعين أو ثلاثة من الخلايا، فربما أمكن لهذا أن يتحقق بالمصادفة، لكن **عدد أنواع خلايا الجسم يصل إلى 411 نوعا[1114]، وهذا يجعل تنظيمها بفعل المصادفة أمرا مستحيلا.**

ويبدو أن هذا اللغز هو ما عبر عنه أحد أهم مراجع الكيمياء الحيوية حين قال: «في الأنسجة النموذجية لحقيقيات النواة العليا (مثل الكبد والكلى في الثدييات)، ما بين 10 آلاف و15 ألف جين يتم التعبير عنهم بنشاط. وبالطبع يتم التعبير عن مجموعات مختلفة من الجينات في كل نسيج. **كيف يتم تحقيق ذلك هو أحد الأسئلة الكبرى غير المجاب عنها في علم الأحياء».**[1115]

*****

**وقد دفعني الرقم الأخير إلى القيام بمحاولة كي أحدد بمزيد من الدقة احتمال نشوء الأنواع المختلفة من الخلايا بالمصادفة ابتداء من خلية واحدة من خلال تنشيط مجموعات مختلفة من الجينات، فتوصلت لبرهان جديد أكيد على وجود الله.**

طبقا للمرجع السابق، سنجد أن نصف العدد الكلي للجينات في كل خلية يكون نشطا، بينما تظل الجينات الباقية خاملة، أي أن هناك 10-15 ألف جين نشط من بين 20-25 ألف جين، هو المجموع الكلي لجينات الإنسان.

**ومن هنا سألت نفسي: إذا كان لدينا مجموعة شاملة كبيرة مكونة من 20 ألف جين، فكم عدد المجموعات الجزئية الأصغر، التي يمكن تكوينها عشوائيا من تلك المجموعة الكبيرة**

---

**1114)** هذا التقدير لعدد أنواع الخلايا يستند إلى المرجعين التاليين:

**Vickaryous MK, Hall BK.** Human cell type diversity, evolution, development, and classification with special reference to cells derived from the neural crest. Biol Rev Camb Philos Soc. 2006 Aug;81(3):425-55. doi: 10.1017/S1464793106007068.

**Hatton IA, Galbraith ED, Merleau NSC, et al.** The human cell count and size distribution. Proc Natl Acad Sci U S A. 2023 Sep 26;120(39):e2303077120. doi: 10.1073/pnas.2303077120. Epub 2023 Sep 18.

ومع ذلك تقول بعض المراجع أن العدد حوالي 200 نوع. انظر:

**The cell: a molecular approach.** By Geoffrey M. Cooper and Robert E. Hausman. Chapter 1, Page 14 . 4th edition. 2007. Sinauer Associates, Inc and ASM Press, Washington, D.C. Sunderland, Massachusetts

**1115) Harper's Illustrated Biochemistry.** By Victor W. Rodwell, David A. Bender, Kathleen M. Botham, Peter J. Kennelly, P. Anthony Weil. Chapter 35**:** DNA Organization, Replication, & Repair. p. 377. Thirtieth edition, 2015. McGraw-Hill Education.

**بحيث تضم كل مجموعة منها عشرة آلاف جين؟ فإذا عرفنا عدد المجموعات الجزئية، سنعرف احتمال نشأة مجموعة واحدة منها بالمصادفة دون تدخل إلهي.**

تقول الحسابات البسيطة أنه إن كان لدينا مجموعة كلية أو شاملة، وأردنا أن نشكل مجموعات جزئية، عدد عناصر كل منها نصف عدد عناصر المجموعة الكلية، فسنجد أنه كلما زداد عدد عناصر المجموعة الكلية زاد عدد المجموعات الجزئية المحتملة.

**فلو كان العدد الكلي للجينات أربعة (جين 1، جين 2، جين 3، جين 4)**، وأردنا أن نشكل منهم مجموعات جزئية بحيث تضم كل مجموعة جينين مختلفين، فسنجد أن **عدد المجموعات الجزئية يبلغ 6 مجموعات مختلفة**. وهذه المجموعات هي: (1-2)، (1-3)، (1-4)، (2-3)، (2-4)، (3-4).

ولو كان العدد الكلي للجينات أكبر، فسنجد أن الحساب أصعب، وقد عثرت على **صيغة رياضية لحل هذه المسألة بسهولة، تسمى «صيغة الاقتران»** Combination formula. ووجدت أن عددا من مواقع الشبكة العنكبوتية تستطيع حل المسألة في ثوان بمجرد إدخال العدد الكلي وعدد أعضاء المجموعة الواحدة[1116].

وبناء على هذا وجدنا أنه **إذا كان عدد جينات خلية الإنسان عشرين ألف جين**، فسنحصل على **عدد من المجموعات الجزئية (التي يتكون كل منها من عشرة آلاف جين) يصيب المرء بالجنون**، إذ يبلغ قدره ($2.2x\ 10^{6018}$) ، ولنقل للتبسيط $10^{6018}$ مجموعة، أي أكثر من واحد أمامه 6018 صفرا! مع ملاحظة أن أغلب الحاسبات أخفقت في حساب الرقم بسبب ضخامته الشديدة.

معنى هذا أنه **إذا كان الجنين يتكون في البداية من نوع واحد من الخلايا فقط، وكان من المطلوب إنشاء نوع آخر من الخلايا له مواصفات مختلفة، فسيتم هذا عن طريق تنشيط**

**1116)** هذه المواقع كثيرة، لكن أغلبها لا يستطيع حساب هذا العدد الضخم من المجموعات، ويكتب NaN أي أن الناتج ليس رقما. ومع ذلك فالموقعان التاليان يمكنهما الحساب، ويعطيان نفس النتيجة:

** https://www.calculator.io/combinations-calculator/

** https://www.hackmath.net/en/calculator/combinations-and-permutations

**مجموعة مختلفة من الجينات، وسيكون احتمال اختيار تلك المجموعة بالمصادفة دون تخطيط إلهي هو 1 إلى ($10^{6018}$). وهذه هي الاستحالة بعينها** كما رأينا في موضع آخر من هذا الكتاب حيث قلنا أن من المستحيل حدوث شيء احتمال وقوعه أبعد من 1 إلى $10^{150}$، **فمن المستحيل أن يحدث في الكون كله منذ خلقه حتى الآن عدد من المحاولات قدره $10^{150}$ محاولة أو أكثر للحصول على مجموعة بعينها من الجينات النشطة لإنشاء خلية جديدة بالمصادفة.** إن كل ذرات الكون لو عملت في كل لحظة، فلن تستطيع تجربة كل هذا العدد الهائل من المجموعات الجزئية من الجينات. هذا ما تؤكده قوانين الإحصاء.

وحتى إن تساهلنا بشدة هائلة مع الإلحاد، **وافترضنا أن كل نوع من الخلايا ينشط به فقط ألف جين،** ففي هذه الحالة سيظل عدد المجموعات الممكنة خرافيا، إذ سيكون حوالي $2.4x10^{1722}$. وبهذا فاحتمال الحصول على مجموعة معينة من الجينات لإنشاء نوع جديد من الخلايا بالمصادفة يساوي واحد أمامه 1722 صفرا!

**<u>لقد ثبت يقينا وجود الله، إلا أن مصيبة الإلحاد لا تقف عند هذا الحد:</u>**

**إن عدد أنواع الخلايا في جسم الإنسان حوالي 400 نوع،** ولهذا سيكون علينا تكرار تجربة التنشيط العشوائي والتثبيط العشوائي لنصف عدد الجينات 400 مرة، وهذا يعني أن احتمال ظهور كل أنواع خلايا الجسم بالمصادفة دون إله يبلغ: (1) إلى ($2.2x10^{6018}$) مرفوعا إلى أس (400)، أي (1 إلى $10^{2407336}$)، أي 1 إلى (10 إس 2 مليون) تقريبا. يا له من رقم خيالي!

**ولو مضينا على درب التساهل، وافترضنا أن عدد أنواع الخلايا يبلغ 200 نوع فقط** كما تقول بعض المراجع الأقدم، فسيكون الاحتمال هو: (1) إلى $^{200}$($2.2x10^{6018}$)، وهذا يساوي ($10^{1203668}$)، أي 1 إلى (10 أس مليون) تقريبا، أي واحد أمامه مليون صفر، وهو مستحيل كذلك.

**وإن بلغنا قمة التساهل الجنوني مع الإلحاد، وافترضنا أن نشأة نوع جديد من الخلايا من نوع آخر يتطلب فقط تنشيط جين واحد إضافي** بحيث تكون إحدى الخليتين بها عشرة آلاف جين نشط، بينما تحتوي الخلية الأخرى على عشرة آلاف وواحد جين (الفرق بينهما جين واحد)، في هذه الحالة سيكون احتمال نشوء خلية واحدة جديدة بالمصادفة يبلغ 1: 10000 (لأن عدد الجينات غير النشطة عشرة آلاف). وسيكون احتمال نشوء كل أنواع الخلايا هو: 1 إلى $10000^{400}$، أي (1 إلى $10^{1600}$). ووقوع هذا الاحتمال أيضا مستحيل.

وينبغي أن نلاحظ أننا **أجرينا حساباتنا مفترضين أن العدد الكلي لجينات الإنسان هو 20 ألف فقط، وليس الحد الأعلى المتوقع (25 ألف جين)**. وهذا يعني أن مشكلة الإلحاد أعمق كثيرا مما سبق.

بل إن **بعض الكائنات الحية تمتلك عددا من الجينات أكبر من عدد جينات الإنسان** مثل نبات الذرة، الذي لديه 32,000 جين.[1117] وهذا يجعل عدد المجموعات الجزئية أكبر، ومن ثم احتمال نشأة الخلايا المختلفة أكثر استحالة.

كما يجب أن نعلم أننا تكلمنا فقط عن الجينات التي تنتج البروتين، ولم نخبركم أن **هناك 20-25 ألف جين آخر، ينتج كل منهم "آر إن إيه" فقط بدون بروتين**[1118] Noncoding RNA genes**.** وإن أخذنا هذا العدد الإضافي في الاعتبار، فليس أمام مجلس الأمن إلا أن يجتمع لإصدار قرار، يقضي بفرض حصار اقتصادي على أي دولة، تسمح للملحدين بالعيش خارج مستشفى الأمراض العقلية.

******

**وإن كنت تكره الحسابات، فدعك من الأرقام السابقة، وفكر في المثال التالي:** إن تنشيط الجينات لو تُرك للمصادفة، لكان أمرها مثل شركة إلكترونيات جديدة، أعلنت عن مسابقة

---

**1117) Lewin's genes XII**. By, Jocelyn E. Krebs, Elliott S. Goldstein, and Stephen T. Kilpatrick. Chapter 5 (5.3 Total Gene Number Is Known for Several Eukaryotes). Publisher: Jones & Bartlett Learning, Burlington, Massachusetts. 2018.

**1118) Robert L. Nussbaum, Roderick R. McInnes, Huntington F. Willard.** Thompson and Thompson genetics in medicine. Chapter 2. Page 5. 8th edition. ISBN: 978-1-4377-0696-3. Copyright © 2016 by Elsevier Inc. Printed in Canada.

لشغل وظائف شتى، فتقدم إليها عشرة آلاف شاب. وأراد مدير الشركة أن يختار من بينهم مجموعة تعمل كأفراد أمن، ومجموعة كموظفي استقبال، ومجموعة للنظافة، ومجموعة للدعاية، ومجموعة للتوزيع، ومجموعة لتطوير البرامج، ومجموعة للصيانة. وبدلا من أن يتفحص مدير الشركة مؤهلاتهم، ويقابلهم شخصيا، إذا به يجري قرعة، ترتب عليها تكوين مجموعات الموظفين بشكل عشوائي، فكان لدى أحد موظفي الاستقبال أثر جرح قديم بارز في وجهه، وأحد عمال النظافة يحمل دكتوراه في البرمجة، وأحد مندوبي الدعاية مصابا بالتلعثم، وأحد عمال الصيانة الكهربية لا يعرف الفرق بين المفك والبنسة. مثل هذا المدير جاهل وأحمق، وسيتسبب في كارثة للشركة. **وطريقته في التفكير هي بالضبط نفس الطريقة التي يفكر بها الملحد، فكل منهما يتوقع أن تؤدي المصادفة إلى النظام، والنجاح الباهر.**

*******

ورغم أن ما قلناه عن اختلاف الخلايا يكفي تماما لإثبات وجود الله بشكل قاطع، ويوقع الإلحاد في هاوية، لا أمل في الخروج منها، إلا أن بعض الكفار يعز على قلوبهم أن تستسلم للحق. فليستعد هؤلاء لمزيد من الهزائم:

**إن اختيار بعض جينات الخلية لتكون نشطة، وترك الجينات الأخرى خاملة لا يشبه التقاط شخص أعمى لعدة كُرات من داخل سلة مليئة بالكرات، بل إنها <u>عملية شديدة التعقيد، بالغة المهارة، وهي تقدم في حد ذاتها برهانا إضافيا قاطعا على وجود الله</u>.**

إن الخلية تُنشط بعض الجينات، وتثبط بعضها الآخر عن طريق آليات عبقرية، **تسبب هي نفسها معضلة فكرية أخرى للملحد**. وهذا يشبه المثال التالي: إذا كان من الصعب جدا أن نختار عشوائيا دون فحص فريقا علميا مكونا من 100 طالب ذكي من بين 1000 من طلبة إحدى المدارس، فالأدهى والأمر إن علمنا أن هؤلاء الطلبة الألف قد سقطوا جميعا كأسرى في سجون متفرقة للعدو. إن المشكلة هنا ستتضاعف، إذ ينبغي **أولا** أن نختار عشوائيا 100 طالب. وينبغي **ثانيا** أن نضع خططا عبقرية معقدة لإنقاذ كل واحد منهم من الأسر. وبنفس

الطريقة سنجد أن اختيار بعض الجينات للتنشيط، واختيار البعض الآخر للتثبيط لا يكفي، بل لا بد من وجود آليات شديدة المهارة لتحقيق ذلك.[1119،1120،1121،1122،1123]

بعبارة أخرى نقول أن **المشكلة مزدوجة: أولا مشكلة انتقاء المجموعة المناسبة من الجينات. ثانيا: مشكلة العثور على آلية لتنشيط هذه المجموعة، وتثبيط بقية الجينات**. فتعالوا لنتعرف على هذه الآليات:

1. **<u>«عوامل النسخ»</u>** Transcription factors: في كثير من الأحيان تختلف خليتان في خصائصهما، لأن إحداهما تحتوي على عامل نسخ، لا يوجد في الأخرى. **وعامل النسخ يشبه الزر، الذي يجعل الآلة تدور أو تتوقف**. الجين لا حول له ولا قوة بدون عوامل النسخ، التي تتحكم فيه. وعوامل النسخ عبارة عن بروتينات[1124]، يمكنها إما تحفيز نسخ الجين، أو تثبيطه[1125]. ونسخ الجين هو إنتاج "آر إن إيه" منه، وتلك هي الخطوة الأولى لإنتاج البروتين. ويبلغ عدد عوامل النسخ حوالي 1500 نوع، وهي تمارس عملها عن طريق الارتباط[1126] بتتابعات معينة من "دي إن إيه" (المحفز القريب أو البعيد)[1127]، كما ترتبط بإنزيم النسخ RNA Polymerase، وبعض البروتينات الأخرى[1128]. **وبما أن**

---

**1119) Developmental Biology**. Chapter 3: Differential Gene Expression. Page 45-85. By Scott F. Gilbert and Michael J. F. Barresi, 11th Edition. 2016. Published by Sinauer Associates, Inc. Sunderland, Massachusetts U.S.A.

**1120) Principles of Medical Biochemistry.** By Gerhard Meisenberg and William H. Simmons. Page 107-108, 111, 113. 4th edition. 2017. Elsevier. Printed in China.

**1121) Lewin's genes XII**. By, Jocelyn E. Krebs, Elliott S. Goldstein, and Stephen T. Kilpatrick. Chapter 18 (18.12 CpG Islands Are Regulatory Targets). Publisher: Jones & Bartlett Learning, Burlington, Massachusetts. 2018.

**1122) Aimee L. Jalkanen, Stephen J. Coleman, and Jeffrey Wilusz.** Determinants and Implications of mRNA Poly(A) Tail Size – Does this Protein Make My Tail Look Big? *Semin Cell Dev Biol*. 2014 October ; 0: 24–32. doi:10.1016/j.semcdb.2014.05.018.

**1123) Bin Tian and James L. Manley**. Alternative polyadenylation of mRNA precursors. NATURE REVIEWS | MOLECULAR CELL BIOLOGY. VOLUME 18 | JANUARY 2017

**1124)** تأكد للعلماء دور بعضها، وليس جميعها.

**1125)** تشمل عوامل النسخ إما "منشطات" Activators ("بروتينات منشطة" Activator Proteins)، أو "مثبطات" Repressors ("بروتينات مثبطة" Repressor Proteins).

**1126)** يرتبط عامل النسخ ب "دي إن إيه" بواسطة ما يسمى بالوحدة المرتبطة ب "دي إن إيه" DNA-binding module التي تتعرف على السلسلة الخاصة للجين الذي ستنظم نشاطه.

**1127)** ترتبط عوامل النسخ بالسلاسل المحفزة القريبة من الجين، والسابقة له، والتي تسمى Promoters. كما يمكن لعوامل النسخ الارتباط بسلاسل المحفزات البعيدة التي تسبق الجين أو تأتي بعده. وهذه السلاسل البعيدة إما أن تحفز النسخ Enhancers أو تثبطه Silencers. وارتباط عوامل النسخ بالمحفزات أو المثبطات البعيدة، يؤدي إلى ثني "دي إن إيه" بحيث يقترب عامل النسخ ماديا من البروتينات المرتبطة بالمحفز القريب Promoter، أو بما يعرف بالمركب الوسيط Mediator complex. ويمكن أن يوجد للجين الواحد محفزات ومثبطات متعددة. كما يمكن للمحفز أو المثبط الواحد البعيد أن ينظم عمل مجموعة من الجينات المتجاورة.

**1128)** تؤثر عوامل النسخ على الجينات عن طريق الآليات التالية:

أ- يرتبط عامل النسخ بإنزيم النسخ RNA Polymerase وعوامل النسخ العامة، فيؤدي هذا إلى استقرار مركب بدء النسخ Initiation complex.

**عامل النسخ عبارة عن بروتين، لذا فهو نفسه ينشأ من جين آخر.** وهذا الجين الأخير يحتاج بدوره لعامل نسخ آخر ينشطه. ويعتقد العلماء أن خلايا الجنين تتميز إلى أنواع كثيرة بفعل عوامل النسخ، التي كانت موجودة في بويضة الأم. وعوامل النسخ هذه تُنشط جينات عوامل نسخ أخرى، فتُنشط بدورها جينات عوامل نسخ ثالثة، وهكذا. إنها حقا شبكة في غاية التعقيد.

2. **<u>طلاق الجينات وزواجها:</u>** في خلايا أغلب الكائنات الحية[1129] يرتبط "دي إن إيه" –الذي تعد الجينات أجزاء منه- ببروتينات "هِستون"، ويلتف حولها بطريقة معقدة، وهذا **يحجب الجين عن عوامل النسخ وعن إنزيم النسخ[1130]، فيتعذر نسخ الجين، ويصبح خاملا.** ولكي يتم تنشيط الجين، فلا بد من فك الارتباط بين "دي إن إيه" وبروتينات الهستون كي يتاح لعوامل النسخ ولإنزيم النسخ الوصول إلى الجين. ويحلو لي أن أشبه "دي إن إيه" في ارتباطه بالهستون بالمرأة التي ترتبط بزوج عقيم. مثل هذه المرأة لا يمكن لرجل آخر أن يقترب منها، ولا يمكن لها أن تنجب أولادا إلا إذا طلقت، وأتيح لها الارتباط برجل آخر غير عقيم (طبعا نحن لسنا ممن يشجعون الناس على الطلاق).

**وعلى ذلك، فقد تحتوي خليتان على نفس الجين، لكن** في إحداهما يرتبط الجين بالهستون بقوة، فيبقى خاملا، أما الخلية الأخرى، فينفصل فيها الهستون عن الجين، فينشط الجين، وينتج بروتين، يغير خصائص الخلية الثانية عن الخلية الأولى.

---

ب- يمكن لعامل النسخ أن يرتبط ببعض البروتينات الأخرى مثل الإنزيمات التي تضيف مجموعة أسيتيل إلى بروتين هستون Histone acetylases، فيؤدي هذا لتفكيك ارتباط الهستون ب "دي إن إيه"، وتحفيز نسخ الجين.

ت- يمكن لعامل النسخ الارتباط بمركبات مؤثرة على الكروماتين ATP-dependent chromatin remodeling complexes.

ث- يمكن لعوامل النسخ أن ترتبط بمركب بدء النسخ Transcription initiation complex بشكل غير مباشر عن طريق مركب بروتيني ضخم (مكون من 20-30 بروتين) يسمى "الوسيط" Mediator.

ج- ترتبط بعض عوامل النسخ ببروتينات منشطة مشاركة Coactivators، أو ببروتينات مثبطة مشاركة Corepressors، اللذين يقومان بدورهما بالارتباط بإنزيم النسخ ، أو بالمركب الوسيط Mediator، أو بجذب الإنزيمات المعدِّلة للكروماتين.

**1129)** حقيقيات النواة Eukaryotes

**1130)** يلتف "دي إن إيه" على شكل بنية تسمى "نيوكليوسوم" Nucleosome، تتكون من حلقتين (يحتويان على 147 قاعدة) حول ما يشبه الكُرة أو حبة المسبحة المصنوعة من بروتينات "هستون" (جزيئين من كل من H2A, H2B, H3, H4). وارتباط "دي إن إيه" مع بروتين الهستون يكون ما يعرف بالكروماتين. وبين كل نيوكليوسوم والآخر يمتد شريط "دي إن إيه لمسافة 60-80 قاعدة، مرتبطا ببروتين "هستون H1". ويعمل هستون H1 على لف النيوكليوسومات بدرجة أكبر لتكوين بنية أكثر تعقيدا تسمى "سولينويد" Solenoid. واصطفاف النيوكليوسومات بواسطة هستون H1 يمنع وصول عوامل النسخ وإنزيم النسخ إلى "دي إن إيه".

وأحد أهم الوسائل التي تستخدمها الخلايا لتنشيط الجينات تتضمن إضافة **مجموعة "أسيتيل"** إلى بروتينات الهستون بواسطة إنزيم معين[1131]، فيؤدي هذا إلى معادلة شحنات الهستون الموجبة، فيقل ارتباط الهستون مع "دي إن إيه" ذي الشحنة السالبة[1132]، فيصبح من الممكن نسخ الجين. أما إن أضافت الخلية **مجموعة "ميثَيل"** إلى بروتينات الهستون[1133] بواسطة إنزيم آخر[1134]، فهذا يؤدي في الغالب إلى وقف نسخ الجين[1135]. وبالعكس إزالة مجموعة "أسيتيل" بواسطة أحد الإنزيمات[1136] يؤدي لقمع نشاط الجين، وإزالة مجموعة "ميثيل" بواسطة إنزيم آخر[1137] يؤدي لاستعادة نشاط الجين. يا لها من آلية عبقرية لتنشيط الجينات وتثبيطها!

3. **بعض جزيئات "آر إن إيه" لا تنتج بروتينات، لكنها تلعب أدوارا أخرى في تنظيم تنشيط الجينات.** ويشمل هذا النوع **جزيئات "آر إن إيه" الدقيق** microRNA، التي تقوم بتثبيط ما يقرب من 50% من الجينات المنتجة للبروتينات، وذلك عن طريق ارتباط هذه الجزيئات بأحد طرفي [1138] "آر إن إيه" الرسول الذي نُسخ من الجين، والذي يُنتظر أن يُترجم إلى بروتين ، فيؤدي هذا إلى تدمير "آر إن إيه" الرسول، أو منع ترجمته إلى بروتين. وهناك أيضا **جزيئات "آر إن إيه" الطويلة غير المُشفِّرة** Long noncoding RNA، التي يزيد طولها على 200 قاعدة، ويبلغ عددها 60,000 نوع، وهي أيضا تثبط الجينات.[1139] وعلى ذلك، فقد تختلف خلية عن خلية أخرى رغم تطابق جيناتهما، وذلك لأن إحداهما تحتوي على جزيء "آر إن إيه" دقيق يثبط بعض جيناتها، بينما تخلو الخلية الأخرى من هذا النوع من "آر إن إيه"، فتنشط بها نفس الجينات، ويترتب على هذا اختلاف خصائص الخليتين.

---

**1131)** يسمى هذا الإنزيم Histone acetyltransferases

**1132)** تقوم مجموعة "أسيتَيل" بمعادلة الشحنات الموجبة لحامض (لَيسين) الموجود في الهستون (سلاسل ليسين الجانبية)، فيقل ارتباط الهستون بحامض "دي إن إيه" السالب.

**1133)** تضاف مجموعة "ميثيل" إلى سلاسل حامض اللَّيسين الجانبية على الهستون.

**1134)** يسمى هذا الإنزيم .Histone methyltransferases

**1135)** في بعض الأحيان يؤدي إضافة مجموعة "ميثيل" إلى الهستون إلى تنشيط الجين، وذلك حسب الحامض الأميني الذي تضاف إليه مجموعة "ميثيل"، وكذلك وجود مجموعات ميثيل أو أسيتيل أخرى مجاورة.

**1136)** يسمى هذا الإنزيم Histone deacetylases

**1137)** يسمى هذا الإنزيم Demethylase.

**1138)** الطرف الذي يرتبط به "آر إن إيه" الدقيق هو منطقة ′3 غير المترجمة (3′ UTR)

**1139)** على سبيل المثال يعتبر (Xist) نوعا من جزيئات "آر إن إيه" الطويلة غير المشفرة المنخرط في تثبيط الجينات على كروموسوم إكس في الإناث.

4. بعض الجينات تصبح خاملة بسبب **إضافة مجموعة "ميثَيل" إلى قاعدة "سيتوسين"[1140] في محفز الجين (Promoter)** بشرط أن يكون مجاورا لها قاعدة "جوانين"[1141]، فهذا يؤدي لمنع نسخ الجين[1142]. ويتم هذا بآليات منها أن ارتباط مجموعة "ميثيل" بقاعدة "سيتوسين" يمنع ارتباط بعض عوامل النسخ بمحفز الجين البعيد Enhancer [1143] . ومع ذلك ينبغي القول أنه من غير الممكن تعميم القاعدة القائلة بأن إضافة ميثيل إلى محفزات الجينات تثبطها[1144]. وعلى ذلك، يمكن جعل خلية ما مختلفة عن خلية أخرى عن طريق إضافة "ميثيل" إلى قاعدة "سيتوسين" (مجاورة لقاعدة جوانين) في محفز الجين، فيقل نشاط الجين، وتصبح تلك الخلية مختلفة عن الخلية الأخرى في خصائصها.

**5.** من الممكن للخلايا أن تختلف في خصائصها لسبب آخر مدهش، **وهو أن الجين الواحد يمكن أن ينتج بروتينات مختلفة في خلايا مختلفة.** وسبب ذلك أن "آر إن إيه" الرسول (الذي يترجَم لاحقا إلى بروتين) يتم إزالة قطع معينة منه (تسمى إنترونات[1145])، مع لصق القطع المتبقية (تسمى إكسونات)[1146]. والإكسون الذي تستبقيه إحدى الخلايا يمكن أن تزيله خلية أخرى. وهذه الظاهرة تحدث ل 80% من الجينات البشرية، وتسمى **«الربط التبادلي»** Alternative Splicing.

على سبيل المثال إن كان لدينا جين مكون من 5 إكسونات، فيمكن لإحدى الخلايا أن تحتفظ بإكسونات 1، 2، 4، 5 في "آر إن إيه"، بينما يمكن لخلية أخرى أن تستبقى

---

**1140)** ينتج عن إضافة مجموعة (ميثيل) Methyl تحويل سيتوسين إلى 5-methylcytosine. وحوالي 5% من قواعد سيتوسين في المحتوى الجيني تتحول إلى 5-methylcytosine

**1141)** تحتوي 60% من جينات الإنسان على هاتين القاعدتين المتجاورتين CpG sequences أو (5′- $^{me}$CpG-3′).

**1142)** من الأمثلة على ذلك جين "جلوبين" الذي يخلو محفزه تقريبا بشكل كامل من مجموعة ميثيل في كرات الدم الحمراء، لكن مجموعة الميثيل توجد بكثرة في الأنواع الأخرى من الخلايا، ولهذا لا تستطيع تلك الخلايا إنتاج جلوبين.

**1143)** هناك آلية أخرى: يستطيع "سيتوسين" المرتبط بمجموعة "ميثيل" جذب بروتينات مثبطة للنسخ Repressors مثل بروتين MeCP2، الذي يثبط نسخ الجينات بطريقة مباشرة عن طريق التفاعل مع المركبات الموجودة عند المحفز (Promoter)، أو بطريقة غير مباشرة عن طريق التفاعل مع إنزيمات، تعمل على إضافة ميثيل لبروتينات الهستون histone methyltransferases، أو إزالة مجموعة أسيتيل منه histone deacetylases ، فيزداد ارتباط الهستون ب "دي إن إيه"، فيمنع عوامل النسخ وإنزيم النسخ من العثور على الجينات. كما يتفاعل MeCP2 مع المركب البروتيني المثبط Sin3 repressor complex، الذي له نشاط إنزيمي لإزالة مجموعة أسيتيل من الهستون Histone deacetylase

**1144)** من غير الممكن تعميم القاعدة القائلة بأن إضافة ميثيل إلى محفزات الجينات تثبطها، فالحقيقة أن هذه القاعدة تنطبق فقط على 12% من الجينات البشرية التي تبلغ نسبة جزر CpG فيها 30%، ففي هذه الجينات تكون العلاقة بين وجود الميثيل في المحفز (Promoter) ونسخ الجين عكسية وقوية. أما المحفزات الأخرى الغنية بجزر CpG (كثافة الجزر 60%)، والمحفزات غير الغنية بتلك الجزر (حيث كثافة الجزر 20% فقط كالمعتاد)، فهي تظهر علاقة ضعيفة بين إضافة الميثيل ونسخ الجينات.

**1145)** Introns

**1146)** Exons

إكسونات 1، 2، 3. على حين تستبقي خلية ثالثة الإكسونات الخمسة كلها. واختلاف عدد الإكسونات وأنواعها يؤدي لاختلاف البروتينات التي ينتجها نفس الجين في الخلايا المختلفة، وبهذا تختلف خصائص الخلايا.

6. **تمتلك بعض الجينات أكثر من محفز** Promoter. ويمكن لإحدى الخلايا أن تستخدم أحد هذه المحفزات، بينما تستخدم خلية أخرى محفزا آخر، فيؤدي هذا لاختلاف الخليتين في طول طرف ′5 الخاص بجزيء "آر إن إيه" الرسول، وبالتالي تختلفان في طول أحد طرفي البروتين. والمثال على ذلك إنزيم «جلوكوكينيز»، الذي ينتجه كل من البنكرياس والكبد، لكن طوله في البنكرياس أكبر. وتسمى هذه الظاهرة «**المحفزات التبادلية**» Alternative Promoters**.**

7. قد يبدو الجين أكثر نشاطا بطريقة أخرى، وذلك عن طريق **زيادة عمر جزيء "آر إن إيه" الرسول، الذي ينتجه هذا الجين**؛ فكلما زادت مدة بقاء "آر إن إيه" في الخلية زاد استخدامه لإنتاج البروتين. وبالعكس إن قصر عمر "آر إن إيه"، قلت كمية البروتين التي ينتجها. وتسمى هذه الظاهرة Differential mRNA longevity. وقد يعتمد عمر "آر إن إيه" على طول «ذيل الأدينين المتعدد» الخاص به.

8. تمتلك كثير من الجينات أكثر من موضع بديل، يمكن عنده قص[1147] "آر إن إيه" الرسول لإضافة ذيل الأدينين[1148]. ولهذا **قد ينتج الجين الواحد نسختين (أو أكثر) من "آر إن إيه" الرسول، تختلفان في طول أحد الطرفين وتركيبه** (تختلفان بالتحديد في منطقة ′3 غير المترجمة، أو3′ UTR).

---

**1147)** Cleavage site or polyadenylation site

**1148)** يتم إضافة ذيل الأدينين المتعدد Poly (A) tail كما يلي:
يوجد عند طرف ′3 في "آر إن إيه" الرسول إشارة معينة لإضافة ذيل الأدينين المتعدد تسمى (Polyadenylation signal)، وتركيبها هو (AAUAAA). وهذه الإشارة تجذب إنزيم تحليل الحامض النووي الداخلي Endonuclease، الذي يقوم بقص "آر إن إيه" بعد حوالي 20 قاعدة، فيضاف إليه بعد ذلك ذيل مكون من سلسلة من 200 قاعدة أدينين. وهذا الذيل يرتبط بعدة نسخ من بروتين معين يسمى Poly A binding protein (PABP)، وهذا البروتين يثبط نشاط إنزيمات تحليل الحامض النووي الخارجي 3′-exonucleases، التي تستطيع تدمير "آر إن إيه"، فيؤدي هذا إلى بقاء "آر إن إيه" دون تكسير لفترة أطول، تبلغ عدة ساعات أو أيام.

وهذا الاختلاف في الطول قد يجعل أحد جزيئات "آر إن الرسول" يحتوي على مناطق، يمكنها الارتباط ببروتينات معينة[1149] أو بجزيئات "آر إن إيه" الدقيقة، أو بجزيئات "آر إن إيه" الطويلة غير المشفِّرة، بينما يفقد جزيء آخر من "آر إن إيه" الرسول مناطق الارتباط المذكورة. وهذا قد يؤثر على توافر بعض نسخ "آر إن إيه"، واستقرارها، وترجمتها إلى بروتين. وتسمى هذه الظاهرة **«القص وإضافة الذيل التبادلي»** Alternative Polyadenylation.

9. **تحرير "آر إن إيه" الرسول mRNA Editing:** يمكن للخلية بشكل نادر في الثدييات أن تغير تركيب تتابعات "آر إن إيه" الرسول، الذي أنتجه الجين، فيؤدي هذا إلى خلق أو إزالة "كودون توقف"[1150]، فينشأ عن ذلك أن تنتج الخلايا المختلفة بروتينات مختلفة من جين واحد موجود في كل منها.

وهكذا نجد أن ما ورد في هذا الفصل يكفي وحده لإثبات وجود الله بشكل قاطع، وهزيمة الإلحاد بالضربة القاضية. فالحمد لله الذي هدانا لهذا، وما كنا لنهتدي لولا أن هدانا الله.

**1149)** RNA-binding proteins
1150

# 8 -الحد الأدنى للجينات في الخلية

**يقول العلماء الملاحدة أن كل جين نشأ من جين سابق له**. وإن جاز لنا أن نصدقهم، وظللنا نرجع إلى الوراء، فلا بد من القول أن كل الجينات نشأت من جين واحد. وهذا أمر مريح للملحد، فنشأة جين واحد بالمصادفة أيسر -من وجهة نظره- من نشأة عشرات الآلاف من الجينات بالمصادفة. وقد سبق أن دحضنا هذا الزعم في موضع آخر.

وفضلا عن ذلك، فهذه الدعوى تتهاوى أمام **الحقيقة العلمية، التي تقول أن أصغر خلية يمكن تصورها يستحيل أن تحيا دون وجود مجموعة غير قليلة من الجينات في نفس الوقت.** معنى ذلك أننا بحاجة لحدوث كثير من المصادفات في وقت واحد كي توجد خلية واحدة على كوكب الأرض. ولا يتفق العلماء بالضبط على العدد المطلوب من الجينات، لكنه على أي حال يعد بالمئات.

يؤكد وليام ديمبسكي أن حسابات العلماء تظهر أن الخلية التي تمتلك فقط ما يكفي بالكاد من الأجزاء كي تعمل بطريقة بدائية، **هذه الخلية ينبغي أن تمتلك 250 جين على الأقل** وما يناظرها من بروتينات[1151].

وإن كنت لا تصدق وليام ديمبسكي الذي يؤمن بالله، فارجع إلى كتاب Lewin’s Genes - الذي يتبنى تماما نظرية التطور- تجده يذكر أن خلية البكتريا التي تعيش كطفيل داخل خلية أخرى تحتاج على الأقل إلى 470 جين، وتحتاج البكتريا الحرة على الأقل إلى 1500 جين[1152،1153].

**ومن هذه الأرقام الأخيرة نجد أن أقل عدد جينات مطلوب لظهور خلية مستقلة غير متطفلة هو 1500 جين.**

---

**1151) Intelligent Design Uncensored: An Easy-to-Understand Guide to the Controversy.** By William A. Dembski and Jonathan Witt. Chapter 4: The design test: The design test in action. InterVarsity Press, USA, 2010.

**1152) Lewin’s genes XII**. By, Jocelyn E. Krebs, Elliott S. Goldstein, and Stephen T. Kilpatrick. Chapter 5 (Genome Sequences and Evolution: 5.1: Introduction) and chapter 5 summary. Publisher: Jones & Bartlett Learning, Burlington, Massachusetts. 2018.

**1153)** تحتاج حقيقيات النواة وحيدة الخلية إلى 5000 جين، وتحتاج حقيقيات النواة المتعددة الخلايا على الأقل إلى 10,000 جين، وتحتاج الخلية في كائن حي له جهاز عصبي على الأقل إلى 13,000 جين.

وفي عام 2016م نجح العلماء في إجراء تحويرات على نوع من بكتريا «ميكوبلازما» Mycoplasma mycoides لإنتاج خلية قادرة على البقاء والتكاثر بأقل عدد من الجينات، وذلك من خلال إزالة الجينات غير الضرورية، والإبقاء على الجينات الضرورية. وقد نشر العلماء بحثهم في مجلة "ساينس" الشهيرة. وسموا الخلية الجديدة المصغرة «JCVI-Syn3.0» **وهي تحتوي على 473 جين**: 438 جين منها تنتج بروتينات، و35 جين تنتج جزيئات «آر إن إيه» فقط. وهذه الخلية تحتوي على جينات أقل من أية خلية طبيعية[1154]. لكن يجب أن ننتبه إلى أن **هذه الخلية المعدلة وُضعت في ظروف رفاهية شديدة** حيث تم توفير كل المغذيات حولها، وأزيل عنها كل عوامل التوتر والضغوط البيئية. بيد أن **الخلية الأولى التي نشأت منها الحياة على الأرض كانت يقينا في حاجة ماسة لعدد أكبر من الجينات** لأنها لم تكن تعيش كطفيل داخل خلية أخرى مثل ميكوبلازما، ولم تكن تتمتع بالترف الذي وفره العلماء للخلية المعدلة التي أنتجوها.

**أيا كان الأمر، فالذي لا شك فيه أن الخلية الحية الأولى لم تبدأ بجين واحد**. يستحيل على جين واحد أن يفعل كل شيء للخلية. **الخلية عبارة عن مصنع، ولا يمكن إنشاء مصنع سيارات بواسطة آلة واحدة**. هذه الآلة إن صنعت الإطارات، فلن تصنع البطاريات. وإن صنعت البطاريات، فلن تصنع المحركات. وإن صنعت المحركات، فلن تصنع المقاعد. وبالمثل إن كان لدى إحدى الخلايا جين يساعدها على إنتاج الطاقة، فستكون بحاجة لجينات من أجل النقل عبر غشاء الخلية، وجينات من أجل الانقسام، وجينات من أجل التخلص من المواد غير المرغوب فيها...إلخ.

**ونظرية عالم "آر إن إيه" لا تحل هذا المشكلة**، إذ سيبقى علينا أن نقول أن الخلية الأولى بدأت بحد أدنى من الجينات. وإن لم يتفق الملحد معنا على أن هذا العدد قدره 1500 جين، فيمكنه أن يخفضه إلى 473 جين. سيظل من الصعب جدا تصديق أن كل هذه الجينات نشأت بالمصادفة مرة واحدة في نفس الخلية وفي نفس الوقت، سواء أكانت هذه الجينات مصنوعة من "آر إن إيه"، أو من "دي إن إيه" كما هو حال الجينات حاليا.

---

**1154) Hutchison CA3rd, Chuang RY, Noskov VN, Assad-Garcia N, et al.** 2016. Design and synthesis of a minimal bacterial genome. Science 351: aad6253.

**الحياة يستحيل أن تبني نفسها بالتدريج، أو تصعد السلم خطوة خطوة. يجب أن تبدأ الخلية الأولى بحد أدنى من الاستعدادات والمؤهلات. وهذا الحد الأدنى لا يُستهان به. الفجوة التي تفصل انعدام الخلية عن وجودها أكبر من أن يملأها جين واحد أو جزيء مفرد.**

**وإذا ثبت أن بداية الحياة كانت جينات وجزيئات كثيرة، فتعسا لفكرة المصادفة التي حمَّلها الإلحاد أكثر مما تحتمل حتى صارت أضحوكة، لا يعتد بها إلا المجانين.**

لقد تأكد وجود الله. لا إله إلا الله محمد رسول الله.

# 9 -الانجراف الجيني وتدفق الجينات والإيمان بالله

بدأت الداروينية بدعوى ضخمة جذابة، اسمها "الانتخاب الطبيعي"، الذي يشير إلى أن الفرد الذي يحمل صفة نافعة جديدة يصبح مؤهلا للبقاء والتناسل أكثر من غيره، وهو ما تلخصه عبارة "البقاء للأصلح". وفي النهاية تسود تلك الصفة النافعة في كل الجماعة، ويندثر كل فرد لا يحملها. **وتعامل الملحدون الداروينيون مع الانتخاب الطبيعي على أنه قوة شاملة قاهرة،** تفسر وحدها تطور الكائنات الحية.

لكن تبين فيما بعد أن **الانتخاب الطبيعي ليس اللاعب الوحيد في ميدان التطور، وذلك لأن هناك قوى أخرى، أهمها «الانجراف الجيني»** Genetic Drift ، و**«تدفق الجينات»** Gene Flow، وكلاهما لا يقل أهمية عن الانتخاب الطبيعي. **وهذا يفتح الباب للإيمان بالله**. هيا بنا نرى كيف:

## الانجراف الجيني

**الانجراف الجيني**[1155،1156،1157،1158] **ما هو إلا قوة المصادفة المحضة**. وهذه القوة العشوائية يمكن أن تؤدي إلى انتشار – أو اندثار- صفة ما في الجماعة بصرف النظر عن كون هذه الصفة نافعة أو ضارة للكائن الحي، أي أن **الانجراف الجيني يؤثر على تطور الكائنات الحية رغم أنف الانتخاب الطبيعي.**

وعلى ذلك، فلو صح أن أحد الكائنات قد وُلد في الماضي، ولديه جين مفيد بالمصادفة، فهذا الجين المفيد لا يمكنه الانتشار في الجماعة بفضل فائدته الذاتية (الانتخاب الطبيعي) وحدها،

---

**1155) Population Genetics A Concise Guide.** By John H. Gillespie. Page 19, 77, 78. The Johns Hopkins University Press. Baltimore and London. Published 1998. Printed in the United States of America

**1156) Shifting Balance Theory.** By Sewall Wrigh tand MJ Wade In “Encyclopedia of evolutionary Biology”: Volume 4. Page 128. Editor in chief: Richard M. Kliman. Printed in USA. 2016 Elsevier. ISBN 978-0-12-800049-6. doi:10.1016/B978-0-12-800049-6.00036-6.

**1157) The Null Hypothesis of Molecular Evolution,″** Nature Education 1, no. 1 (2008): 218. http://www.nature.com/scitable/topicpage/neutral-theory-the-null-hypothesis-of-molecular-839.

**1158) Ayala, Francisco Jose. "evolution".** Encyclopedia Britannica, 25 Oct. 2024, https://www.britannica.com/science/evolution-scientific-theory. Accessed 27 November 2024.

ولكنه **سيكون في حاجة إلى العناية الإلهية كي تنقذه من وحش، اسمه المصادفة،** التي تلازم الانجراف الجيني.

**وسبب وجود عنصر المصادفة في حالة الانجراف الجيني أمران:**

**<u>أولا</u>**: هب أن كائنا حيا وُلد بجين جديد أو بديل جديد، يمنحه صفة نافعة. سنجد **من الناحية النظرية** أن نِصف حيواناته المنوية تحمل الجين الجديد، ونصفها الآخر يحمل الجين العادي. وعلى هذا، فالمتوقع أن نصف أبنائه سيحصلون على الجين الجديد، ونصفهم الآخر سيحصلون على الجين العادي. وسبب ذلك أن كل إنسان يحمل نسختين أو بديلين من كل جين في كل خلية من خلايا جسمه. فإن ظهر جين جديد، يمنح أحد الأفراد ميزة، فسيكون الجين الآخر لديه عاديا (لأن نفس الطفرة لا يمكن أن تحدث لأول مرة في اثنين من الجينات). وكل خلية في الخصية ستنقسم لتعطي بالتساوي نوعين من الحيوانات المنوية[1159]، أحدهما يحمل الجين الجديد، والآخر يحمل الجين العادي (ونفس القاعدة تنطبق على خلايا مبيض الأم). **ويُتوقع بناء على ذلك أن نصف أبناء هذا الفرد فقط سيمتلكون الجين الجديد.**

**لكن إذا جئنا للواقع** لوجدنا أن **قلة من الحيوانات المنوية (أو البويضات) في الكائن الحي هي التي تُكون أجنة،** فالرجل -على سبيل المثال- يقذف بلايين الحيوانات المنوية طوال حياته، لكن عدد أولاده لا يزيد في المتوسط على خمسة أو ستة. **واختيار تلك العينة** من الحيوانات المنوية (أو البويضات) **التي سينشأ منها الأبناء يتم عشوائيا** بالمصادفة المحضة بصرف النظر عن وجود الجين الجديد أو عدمه. ولهذا لن تكون نسبة انتشار الجين الجديد في الأبناء مساوية لنسبة انتشاره في الحيوانات المنوية، بل ربما تزيد أو تنقص بالمصادفة المحضة. **ومن المحتمل أن يكون أغلب الأبناء -أو كلهم- مفتقرين للصفة الجديدة التي كان يحملها أبوهم.**

**1159)** الخلية المنوية الأولية Primary spermatocyte التي تحتوي على 46 كروموسوم تنقسم اختزاليا (الانقسام الميوزي الأول) لتعطي اثنتين من الخلايا المنوية الثانوية Secondary spermatocytes كل منهما تحتوي على 23 كروموسوم. وكل واحدة من الخلايا الأخيرة تنقسم انقساما شبيها بالانقسام الميتوزي (الانقسام الميوزي الثاني) لتعطي اثنين من الحيوانات المنوية البدائية Spermatids، كل منهما يحتوي على 23 كروموسوم.

وبالعكس من المحتمل أن يكون أغلب الأبناء – أو كلهم- حاملين للصفة الجديدة مثل أبيهم.

على سبيل المثال إن أنجب رجل ستة أبناء، فربما يكون الجين الجديد موجودا في ابن واحد فقط، وغير موجود في خمسة منهم مع أن المتوقع أن يكون الجين موجودا في ثلاثة أبناء، وغائبا عن ثلاثة. وكلما زاد عدد الأبناء، توزع الجين الجديد بين الأبناء بالتساوي بدرجة أكبر، فلو كان الرجل ينجب مليون طفل مثلا، فسيوجد الجين الجديد في 500 ألف منهم. لكن بما أن عدد الأبناء قليل في معظم الكائنات الحية، فلهذا غاب التساوي في التوزيع. هب أنك القيت عملة معدنية مرتين، إنك لن تفاجأ إن جاءت المرتان "صورة"، لكن سيكون غريبا أن تلقي العملة مائة مرة، فتأتي الصورة في المرات كلها. وكلما زاد عدد مرات الإلقاء اقتربت نسبة الصور من 50% بالضبط كما هو متوقع.

**ثانيا:** السبب الثاني لعشوائية الانجراف الجيني هو اختلاف الأفراد في عدد الأبناء الذين ينجبونهم. **ومن المحتمل جدا أن يموت الفرد الذي يمتلك صفة جديدة نافعة،** أو يصاب بإعاقة شديدة وهو صغير بسبب زلزال أو حريق أو مجاعة أو حيوان مفترس أو مرض خطير، **وبالتالي لن يتزوج، ولن ينجب، وستختفي من الوجود الصفة الجديدة التي يحملها.** وتذكر مثلا أن رجلا عبقريا كالعقاد مات دون أن يتزوج، بينما تزوج رجل غبي، وأنجب عشرة أبناء، فانتشر غباء صاحبنا، بينما اندثرت عبقرية العقاد! (وطبعا لا نقصد السخرية من كثرة الأبناء، فالإسلام يشجع على التناسل).

هذا هو ما يردده كل العلماء الذين يتكلمون عن الانجراف الجيني. لكننا **أظهرنا في فصل سابق أن احتمال سوء توزيع الجين الجديد بين الأبناء أكبر بكثير**. فنحن إن رجعنا خطوة إلى الوراء، أي رجعنا إلى «والد» هذا الفرد الذي ظهر فيه البديل الجديد، لوجدنا أن خلية خصيته (أو مبيضه) التي كانت تحمل هذا الجين الجديد هي مجرد خلية واحدة (أو نسبة قليلة من الخلايا) بين الملايين من خلايا الخصية التي تحمل الجين العادي، وبالتالي لن ينتقل هذا

الجين الجديد في الغالب إلى الأبناء. ولذا فعنصر المصادفة في رأينا أكبر بكثير من وجهة النظر الشائعة. لكن لا يختلف اثنان من العلماء على وجود المصادفة.

وعلى هذا يُعرف الانجراف الجيني على أنه تغير نسبة انتشار جين أو «بديل» جيني Allele معين في الجماعة من جيل إلى جيل بفعل **المصادفة العمياء**، وهذا يتضمن **زيادة انتشار بعض «البدائل»، وفقدان بعض «البدائل» الأخرى**. و«البدائل» هي أشكال مختلفة للجين الواحد مثلما يكون لسيارة تويوتا نوع أحمر ونوع أسود ونوع رمادي[1160]. وسبب ظهور بدائل متعددة هو حدوث طفرات مختلفة للجين الواحد. وللتبسيط نستخدم كلمة «بديل» وكلمة «جين» بنفس المعنى باعتبار أن البديل ما هو إلا جين له شكل معين.

والانجراف الجيني يختلف عن الانتخاب الطبيعي: **الانتخاب الطبيعي يغير نسبة انتشار الجين بسبب ضرره أو نفعه، فالجين المفيد ينتشر في الجماعة لأنه يساعد الأفراد على البقاء، والجين الضار يندثر لأنه يساهم في موت الأفراد. أما الانجراف الجيني، فيغير نسبة انتشار البديل في الجماعة بالمصادفة المحضة، ولهذا ربما ينتشر جين ضار بالمصادفة، أو يندثر جين نافع بالمصادفة.**

وبهذا يؤدي الانجراف الجيني إلى تغير نسبة انتشار كل بديل جيني بشكل عشوائي داخل الجماعة بمرور الوقت بصرف النظر عن كون البديل مفيدا أم ضارا، فتصبح الجماعة أقرب للتجانس Homozygous، ويقل ما بين أفرادها من تنوع. وفي النهاية تختفي بعض البدائل من الجماعة، بينما يُثَبت بعضها الآخر بمحض المصادفة.

وبعبارة أخرى نقول أنه إن كان هناك موقع جيني في إحدى الجماعات، يمكن أن تتواجد به بدائل جينية متعددة (مثلا بديل يجعل العين زرقاء وبديل يجعلها سوداء وبديل يجعلها عسلية)، فإن الانجراف الجيني سيؤدي في النهاية إلى تثبيت أحد البدائل في الجماعة، أي **يجعله هو البديل الوحيد المنتشر في الجماعة، وتُفقد البدائل الأخرى**[1161]. وفي أي وقت معين سنجد أن احتمال تثبيت أحد هذه البدائل في النهاية يساوي نسبة انتشار هذا البديل في الجماعة، **فإن كان**

---

**1160)** يمكن أن نقول على سبيل التبسيط أنه إن كان لدينا جين واحد يؤثر على الطول، فقد يوجد منه نوع يزيد الطول، ونوع آخر يقلل الطول، ونوع ثالث يجعل الطول متوسطا. وكل واحد من هذه الأنواع الثلاثة يسمى «بديلا».

**1161)** تُفقد البدائل الأخرى، بحيث يضمحل الاختلاف الجيني Heterozygosity إلى الصفر.

**البديل في وقت ما نادرا، زاد احتمال ضياعه في المستقبل، وإن كان البديل منتشرا بكثرة زاد احتمال بقائه وسيادته**. ولا يقتصر الأمر على لون العين فقط، فكل الجزيئات المفيدة في الجسم - مثل إنزيمات الهضم وبروتينات القلب والهرمونات - تقع جيناتها تحت تأثير الانجراف الجيني.

وبهذا نجد أن الانجراف الجيني قوة مبدِّدة[1162]، يمكنها أن تطيح بالطفرات الجديدة، وتزيلها، وتضيعها، وتمنعها من الانتشار بين أفراد الجماعة **حتى لو كانت هذه الطفرات نافعة**.

لقد تبين الآن للعلماء أن الدارونية أخطأت في البداية حين اعتبرت أن الكائنات الحية تعيش في **جماعات ذات عدد لا نهائي**، بينما يؤكد الواقع أن **غالبية الكائنات الحية تعيش في جماعات محدودة العدد** خلافا للبكتريا، التي تعيش في جماعات بالملايين. وفي مثل هذه الجماعات المحدودة سيتضخم دور الانجراف الجيني العشوائي، ويتضاءل دور الانتخاب الطبيعي، بحيث يحتمل ألا يجد الفرد المميز فرصته، وألا يتناسل أكثر من غيره، وألا ينشر الجين الذي يحمله في الجماعة كلها. والمفاجأة التي صدمت علماء الدارونية هي أن الطفرة التي تؤدي إلى ظهور بديل جديد ستضيع في الغالب بفعل الانجراف الجيني، و**لن يكون للانتخاب الطبيعي ذلك الدور المهيمن، الذي توقعه دارون.**

وهذا الكلام مبني على صيغ رياضية معينة، تقوم على حقيقة أن **الطفرة الجديدة في أحد الجينات تكون دائما "نادرة" وقت ظهورها لأول مرة**، وذلك لأنها ستكون موجودة لدى فرد واحد فقط من أفراد الجماعة. كما ستكون موجودة على كروموسوم واحد فقط من كروموسوميه المتناظرين[1163]. **وندرة الطفرة الجديدة المفيدة يجعل احتمال فقدها من الجماعة أكبر، أي أن قوة الانجراف الجيني ستتفوق في هذه الحالة على قوة الانتخاب الطبيعي[1164]**.

وتقول الحسابات الرياضية أنه إن كان عندنا طفرة تمنح الفرد ميزة قدرها 1% (وهذا الرقم يمثل انتخابا قويا بدرجة نسبية)، فإن هذه الطفرة الجينية لديها احتمال قدره 2% فقط لأن

---

**1162)** Dispersive force

**1163)** سيكون على الكروموسوم الآخر جين معتاد، لأن من المستبعد جدا أن تحدث نفس الطفرة الجديدة مرتين لدى نفس الشخص.

**1164)** إن كان لدينا طفرة ذات نسبة انتشار متوسطة، فإن قوة الانتخاب الطبيعي ستتفوق على قوة الانجراف الجيني، وهذا ما لا ينطبق على حالتنا هذه.

تُثَبت، أي تصبح موجودة لدى كل أفراد الجماعة. معنى هذا أن **98% من مثل هذه الطفرات الجديدة ذات الفائدة القوية ستتعرض للضياع، ولن تنتشر بين أفراد الجماعة، بعبارة أخرى: لن يحدث التطور كما تخيلته الداروينية**. ويعلق العالم جون إتش جيلسبي على ذلك قائلا: «**فكر في كل هذه الطفرات العظيمة التي أخفقت في البقاء بسبب ورطة الندرة».**[1165]

ويؤكد العالم لوران ديوريت على نفس الحقيقة، قائلا:

«**في الجماعات الصغيرة تتغلب الآثار الفوضوية للانجراف الجيني العشوائي على آثار الانتخاب الطبيعي»....** و«**بسبب الانجراف الجينى، تُفقد أغلب الطفرات النافعة في النهاية، بينما يمكن أن تُثبَّت بعض الطفرات ذات الضرر القليل».**[1166]

ويقول مؤلفو كتاب Lewin's genes :

«الانجراف الجيني عملية عشوائية. المصير النهائي لنوع Variant معين لا يمكن التنبؤ به بدقة، لكن النسبة الحالية للبديل تمثل مقياسا لاحتمال أنه في النهاية سيثبت (حالا محل كل البدائل الأخرى) في الجماعة. بعبارة أخرى: **الطفرة الجديدة (وهي ذات نسبة قليلة في الجماعة) من المحتمل جدا أن تُفقد من الجماعة بفعل المصادفة**. ومع ذلك **إن حدث بالمصادفة** أن أصبحت أكثر شيوعا، فإنها تمتلك احتمالا أكبر لأن يتم الاحتفاظ بها في الجماعة. وعلى المدى الطويل إما أن يفقد البديل أو يثبت في الجماعة»[1167]

وفي مقال في "نيتشر إديوكيشن" تقول كرستين أ. أندروس الأستاذ بجامعة شيكاجو:

«**كل الجماعات الحقيقية محدودة، وبالتالي خاضعة لآثار الانجراف الجيني. في جماعة لا نهائية نتوقع أن يؤدي الانتخاب** التوجيهي Directional selection في

---

**1165) Population Genetics A Concise Guide.** By John H. Gillespie. Page 78. The Johns Hopkins University Press. Baltimore and London. Published 1998. Printed in the United States of America

**1166) Laurent Duret** (2008) Neutral theory: The null hypothesis of molecular evolution. *Nature Education* 1(1):218. http://www.nature.com/scitable/topicpage/neutral-theory-the-null-hypothesis-of-molecular-839.

**1167) Lewin's genes XII**. By, Jocelyn E. Krebs, Elliott S. Goldstein, and Stephen T. Kilpatrick. Chapter 5 (5.11 DNA Sequences Evolve by Mutation and a Sorting Mechanism). Publisher: Jones & Bartlett Learning, Burlington, Massachusetts. 2018.

النهاية إلى تثبيت البدائل النافعة، **لكن هذا لن يحدث بالضرورة في جماعة محدودة، لأن آثار الانجراف الجيني تستطيع أن تتغلب على آثار الانتخاب الطبيعي إن كان الانتخاب ضعيفا أو كانت الجماعة صغيرة».**

وتقول كرستين أ. أندروس ملخصة الفكرة:

«يركز المفهوم الشائع للتطور على التغير الناتج عن الانتخاب الطبيعي. والانتخاب الطبيعي بالتأكيد آلية مهمة لتغيير نسبة البديل Allele frequency، وهي الآلية الوحيدة التي تنشيء تكيف الكائنات مع بيئاتها. **ومع ذلك تستطيع الآليات الأخرى أن تغير نسب البدائل، غالبا بطرق تعارض تأثير الانتخاب الطبيعي.** والفهم الدقيق للتطور يتطلب أن نأخذ في الاعتبار آليات من قبيل الانجراف الجيني وتدفق الجينات، **وأن نعترف بخطأ افتراض أن الانتخاب الطبيعي سيقود دوما الجماعات نحو الحالة الأفضل تكيفا**». وعنوان المقال يلخص الفكرة بشكل ممتاز: (الانتخاب الطبيعي والانجراف الجيني وتدفق الجينات لا تعمل منعزلة في الجماعات الطبيعية) [1168،1169].

**1168) Andrews, C. A.** (2010) Natural Selection, Genetic Drift, and Gene Flow Do Not Act in Isolation in Natural Populations. Nature Education Knowledge 3(10):5

**1169)** تتكلم المؤلفة عن قوة الانجراف الجيني فتقول: «عند موقع ذي بدائل متعددة محايدة (بدائل متطابقة في تأثيراتها على اللياقة Fitness) يؤدي الانجراف الجيني إلى تثبيت أحد البدائل في إحدى الجماعات، وبالتالي إلى فقد البدائل الأخرى بحيث يضمحل الاختلاف الجيني Heterozygosity إلى الصفر. في أي وقت معين سنجد أن احتمال أن واحدا من هذه البدائل المتعادلة سيثبت في النهاية يساوي نسبة هذا البديل في الجماعة. ويمكن أن نفكر في هذه القضية فيما يتعلق بعدة جماعات جزئية تنتمي لجماعة كبيرة. إن كان عندنا 10 جماعات محدودة، كل منها لديه نسبة مبدئية لبديل A قدرها 0.5، فإننا نتوقع التثبيت النهائي للبديل A في 5 جماعات، وفقده نهائيا في 5 جماعات. ملاحظاتنا قد تنحرف عن هذه التوقعات إلى حد ما لأننا نأخذ في الاعتبار عددا محدود من الجماعات. وبالتالي **فالانجراف الجيني يزيل التنوع الجيني داخل الجماعات لكنه يؤدي إلى التنوع بين الجماعات**، تماما من خلال التغيرات العشوائية في نسب البدائل».

## الانجراف الجيني

شرحت الموسوعة البريطانية [1170] الانجراف الجيني، فقالت:
إن نسبة الجينات يمكن أن تتغير من جيل لآخر بفعل عملية **المصادفة المحضة المعروفة بالانجراف الجيني**. وهذا يحدث لأن **عدد الأفراد في أي جماعة محدود، وبالتالي يمكن أن تتغير نسبة الجين في الجيل التالي بواسطة مصادفات "أخذ العينة"** تماما مثلما أن من الممكن الحصول على أكثر من 50 صورة أو أقل إن ألقينا عملة معدنية 100 مرة، ببساطة عن طريق المصادفة.
ومقدار التغيرات في نسب الجينات الناشئة عن الانجراف الجيني يتناسب عكسيا مع حجم الجماعة، **فكلما زاد عدد الأفراد المتناسلين، صغرت تأثيرات الانجراف الجيني**. وهذه العلاقة العكسية بين حجم العينة ومقدار الأخطاء في أخذ العينة يمكن إيضاحها بالإشارة مرة أخرى إلى مثال إلقاء العملة المعدنية. **عندما نلقي عملة مرتين، فلن نفاجأ إن جاءت المرتان "صورة"، لكن سيكون من المفاجيء والمثير للريبة إن ألقينا العملة 20 مرة، فجاءت الصورة فيها كلها. وكلما كبر عدد مرات الإلقاء اقتربت نسبة الصور من 50% من عدد مرات الإلقاء.**
وتسري هذه العلاقة على الجماعات، غير أن القيمة المهمة هنا ليست هي العدد الواقعي للأفراد في الجماعة[1171] بل الحجم "الفعال" للسكان Effective population size، وهو عدد الأفراد الذين ينتجون نسلا، لأن الأفراد المتناسلين وحدهم هم من ينقلون جيناتهم للجيل التالي. **وليس من النادر في النباتات وكذلك الحيوانات أن يكون لدي بعض الأفراد عدد كبير من الذرية، بينما لا يكون للآخرين أي ذرية. على سبيل المثال في حالة عجل البحر والظباء والبابون وكثير من الثدييات الأخرى يحتفظ الذكر المهيمن بعدد كبير من الإناث على حساب كثير من الذكور الآخرين، الذين لا يجدون أي زوجات.** ويحدث في الغالب أن العدد الفعال للسكان أصغر بشكل معتبر من عدد الأفراد في أي جيل واحد.
وتأثيرات الانجراف الجيني على تغيير نسب الجينات من جيل للجيل التالي صغيرة جدا في أغلب الجماعات الطبيعية، التي تتكون عموما من آلاف الأفراد المتناسلين. والتأثيرات على مدى أجيال كثيرة أكثر أهمية. وفي الحقيقة في ظل غياب عمليات التغير الأخرى (مثل الانتخاب الطبيعي والطفرة)، فإن **الجماعات ستصبح في النهاية ثابتة، أي تمتلك بديلا واحدا عند كل موقع جيني بعد الإزالة التدريجية لكل البدائل الأخرى**.
وفي حال كون الانجراف الجيني هو القوة الوحيدة العاملة، فإن احتمال وصول بديل معين في النهاية إلى نسبة 100% ستكون بالضبط هي نسبة البديل، أي أن **بديلا نسبة انتشاره 80% سيكون لديه فرصة قدرها 80% لأن يصبح في النهاية هو البديل الوحيد الموجود في الجماعة**. لكن العملية ستستغرق وقتا طويلا لأنه ربما تتناوب الزيادات والانخفاضات باحتمال متساو. وأهم من ذلك أن الانتخاب الطبيعي والعلميات الأخرى تغير نسب الجينات بطرق لا تحكمها المصادفة المحضة بحيث أنه لا توجد فرصة لأي بديل أن يصبح مثبتا نتيجة للانجراف الجيني وحده.
ويمكن للانجراف الجيني أن يمتلك آثارا تطورية مهمة عندما يتم تأسيس جماعة أو شعب جديد بواسطة عدد قليل من الأفراد فقط، وهي ظاهرة تعرف بمبدأ المؤسِّس Founder Principle. إن **الجزر والبحيرات والمواقع البيئية المنعزلة الأخرى غالبا ما تستعمر بواسطة واحد أو قليل جدا من بذور أو حيوانات من أحد الأنواع، وهي التي تم نقلها إلى هناك بشكل سلبي بواسطة الريح، أو في فراء حيوانات أكبر، أو بإحدى الطرق الأخرى**. ومن المحتمل أن تختلف نسب البدائل في هؤلاء المستعمرين القلائل عند كثير من المواقع الجينية مقارنة بنسب البدائل في الجماعة التي تركوها. وهذه الاختلافات لها تأثير دائم على تطور الجماعة الجديدة. و"مبدأ المؤسس" هو أحد الأسباب التي تجعل الأنواع في الجزر المتجاورة أكثر تباينا في الغالب من الأنواع في المناطق القارية المناظرة، التي يجاور بعضها بعضا.
وفي بعض الأحيان يمكن للظروف البيئية وغيرها من الظروف -إن كانت غير مواتية- أن تُنقص بشدة عدد الأفراد في إحدى الجماعات، ويمكن حتى أن تهددها بالانقراض. ومثل هذا النقص العارض يسمى "عنق الزجاجة السكاني" Population bottlenecks. ويمكن للجماعات لاحقا أن تستعيد حجمها النموذجي، لكن نسب البدائل ربما تكون قد تغيرت بشكل معتبر، فتؤثر بالتالي على التطور المستقبلي للنوع. وعنق الزجاجة أكثر احتمالا لأن يحدث في الحيوانات والنباتات الأكبر حجما مقارنة بتلك الأصغر حجما، وذلك لأن جماعات الكائنات الكبيرة تتكون نموذجيا من عدد أقل من الأفراد.
والجماعات البشرية البدائية كانت في الماضي منقسمة إلى كثير من القبائل الصغيرة، أُبيدت مرة بعد مرة بفعل الأمراض والحروب والكوارث الأخرى. والاختلافات بين الجماعات البشرية الحالية في نسب البدائل لكثير من الجينات (مثل تلك التي تحدد فصائل الدم) ربما تكون قد نشأت على الأقل جزئيا نتيجة عنق زجاجة في جماعات سالفة. واستمرار عنق الزجاجة السكاني قد يقلل التنوع الجيني العام بشكل كبير جدا إلى حد تغيير التطور المستقبلي وتعريض بقاء النوع للخطر. وإحدى الحالات الموثقة هي حالة الفهد، حيث لم يُعثر على أي اختلافات في البدائل بين عشرات كثيرة من المواقع الجينية، التي تم دراستها.

---

**1170)** **Ayala, Francisco Jose. "evolution".** Encyclopedia Britannica, 25 Oct. 2024, https://www.britannica.com/science/evolution-scientific-theory. Accessed 27 November 2024.

**1171)** يسمى هذا «الحجم الإحصائي» Census size

وتأثير الانجراف الجيني ليس مجرد نموذج رياضي نظري، لكنه خضع لتجريب عملي. على سبيل المثال أجرى باحثون من جامعة كاليفورنيا وجامعة إيموري بالولايات المتحدة تجربة على ديدان الربداء الرشيقة C-elegans، فوجدوا أن عدد أفراد الجماعة هو الذي حدد مسارها التطوري؛ ففي الجماعات ذات العدد الصغير تمكنت قوة الانجراف الجيني من التغلب على قوة الانتخاب الطبيعي الشديدة، فمنعت الديدان من التطور في اتجاه اكتساب صفة نافعة (صفة مقاومة الطفيليات)، فتعرض عدد من هذه الجماعات الصغيرة للانقراض. بينما تطورت الجماعات ذات العدد الكبير، لتصبح مقاومة للطفيليات أو محافظة على مقاومتها لهذه الطفيليات، فانخفض معدل الوفاة بها. لقد كان من المفترض أن تزيد في الجماعات الصغيرة نسبة انتشار الجينات التي تكسب الديدان مقاومة الطفيليات أسوة بالجماعات الكبيرة، لكن نفع هذه الجينات لم يكن كبيرا بما يكفي للتغلب على الانجراف الجيني، الذي أزالها من الجماعة بالمصادفة[1172].

وبناء على تلك الحقائق **يستنتج مايكل دنتون على سبيل المثال استحالة نشوء اللغة والتفكير الراقي لدى الإنسان بفعل الانتخاب الطبيعي**، وذلك لأن الجماعات البشرية في العصر الجليدي كانت صغيرة العدد، وهذا يعوق نشأة اللغة بطريقة التقدم التدريجي الداروينية خلال الفترة القصيرة التي تبلغ 2 مليون عام قبل ظهور الإنسان:

«بالإضافة إلى ندرة الطفرات المفيدة، **في الجماعات الصغيرة المصادَفة -وليس الانتخاب- يميل إلى أن يحدد ما إذا كانت طفرة تكيفية ستحل محل غيرها في الجماعة أم لا**..... كانت الحياة غير مستقرة في العصر الجليدي عندما كانت المقدرة اللغوية في حالة بزوغ، **وكانت الجماعة البشرية منقسمة إلى قبائل صغير منعزلة، تحوم باستمرار حول حافة الانقراض** في أوقات الجفاف والتحديات البيئية الأخرى. وبناء على ذلك، **فحتى لو حدثت طفرة تكيفية غير محتملة، فربما تضيع هذه الطفرة في السلالة البشرية، إما لأن الفرد الذي يحمل الطفرة أخفق في تمريرها لذريته، أو لأن القبيلة نفسها أصبحت منقرضة. هذا أمر لا جدال بشأنه.** وبسبب العدد الصغير

---

**1172) White PS, Arslan D, Kim D, Penley M, Morran L**. Host genetic drift and adaptation in the evolution and maintenance of parasite resistance. J Evol Biol. 2021 May;34(5):845-851. doi: 10.1111/jeb.13785.

جدا للجماعات التي يتزاوج فيها الأقارب على امتداد السلالة التي أدت إلى الإنسان الحديث، فإن **المحتوى الجيني البشري لا بد أنه شُكل أساسا بواسطة الانجراف الجيني، وليس الانتخاب الطبيعي**»[1173،1174].

## النظرية المتعادلة للتطور الجزيئي[1175،1176]

**حتى الستينات** من القرن العشرين كان وجهة النظر السائدة هي أن **الانتخاب الطبيعي يهيمن على عملية التطور**. وطبقا لهذه النظرة، فإن الاختلاف بين الأنواع كان يعتقد أنه يتكون أساسا من طفرات، سبق تثبيتها بواسطة الانتخاب الإيجابي، أي طفرات تساهم في تكيف نوع مع بيئته. وعلى ذلك فطبقا لما يسمى بالنظرية الانتقائية Selectionist theory، فإن العمليات غير التكيفية كانت في أحسن الأحوال تساهم بقدر ضئيل في التطور. ومع ذلك فإن المعلومات التجريبية المتاحة في نهايات الستينات تحدت بشكل معتبر هذه النظرة. وفي عام 1986م طرح العالم موتو كيمورا Motoo Kimura فرضا جديدا، يقول باختصار أن **الانجراف الجيني هو القوة الأساسية التي توجه التطور، وليس الانتخاب الطبيعي**. معنى هذا بعبارة أخرى أن التنوع على المستوى الجزيئي لا يؤثر في الغالب على اللياقة والتكيف، وبالتالي فأفضل تفسير لمصير التنوع الجيني هو **المصادفة والعشوائية**. ويعرف هذا الفرض حاليا «**بالنظرية المتعادلة للتطور الجزيئي**»[1177]. وقد لخص كيمورا نظريته كما يلي:

«تنادي النظرية المتعادلة بأن الغالبية العظمى من التغيرات التطورية على المستوى الجزيئي لا تحدث بسبب الانتخاب الطبيعي للطفرات النافعة، بل بسبب **التثبيت العشوائي للطفرات المحايدة انتخابيا** أو المحايدة بدرجة كبيرة جدا من خلال التأثير التراكمي **للانجراف الجيني** (بسبب محدودية عدد السكان) في ظل تدفق مستمر للطفرات الجديدة».

وهناك عدد من الملاحظات العلمية المهمة التي تؤيد نظرية كيمورا منها:

- التغيرات المحافظة في سلاسل البروتينات، أي تلك التي تتضمن استبدال أحماض أمينية بأحماض أمينية أخرى ذات خصائص كيميائية مشابهة، وبالتالي أقل احتمالا لأن تؤثر على وظيفة البروتين، هذه التغيرات المحافظة تحدث بمعدل أكبر من التغيرات الجذرية في سلاسل البروتين.
- الاستبدال المترادف للقواعد[1178] في "دي إن إيه" (الذي لا يتسبب في تغيير الحامض الأميني في البروتين) يحدث دائما بمعدل أعلى من الاستبدال غير المترادف (الذي يؤدي لتغيير الحامض الأميني).
- أحد المقدمات التي تبنتها نظرية كيمورا هي أن أغلب الطفرات داخل المناطق المشفرة من "دي إن إيه" ضارة لأنها غالبا ما تغير تركيب البروتين. وكلما زادت أهمية مجال معين لوظيفة البروتين زاد تخريب الطفرات له. وعلى ذلك، تنبأت النظرية المحايدة أن المناطق الوظيفية الأهم في البروتين (مثل الموقع النشط للإنزيم) يتوقع أن تتطور بمعدل أبطأ مقارنة بالمناطق الأقل أهمية. وبالعكس تنبأت نظرية التطور التقليدية التكيفية أن المناطق الأهم من البروتين ستكون هي الأكثر سرعة في التطور لأن التكيف باستمرار يتم ضبطه ضبطا دقيقا. لكن تبين فيما بعد أن النظرية المحايدة هي الصحيحة.

---

**1173) Evolution Still a Theory In Crisis.** By Michael Denton. Page 181-182. Published in the United States of America. First Edition.Discovery Institute Press, Seattle. January 2016

**1174)** يكمل مايكل دنتون قائلا: «وبصرف النظر عن مسألة الأهمية النسبية للانجراف أم الانتخاب في تشكيل المحتوى الجيني البشري، ففيما يتعلق بالعثور على طفرات تكيفية، لا شك أنه كلما كبر حجم الجماعة عظمت فرصة النجاح. وعلى هذا فالبكتريا محركات داروينية تطورية أفضل بكثير من الرئيسيات. بحثا عن الفضاء الجيني لطفرات تكيفية جديدة، تقريبا أي جماعة بكتيرية ستتفوق في الأداء على أي جماعة من الرئيسيات بقيم أسية (بعدد كبير) كثيرة من المرات. على سبيل المثال من الشائع القول بأن العدد الكلي للبكتريا في الأمعاء البشرية يبلغ 100 ترليون....وبناء حتى على الفرض المتحفظ أن كل واحدة من البكتريا يحدث لها طفرة واحدة كل يوم، فإنه في كل واحدة من أمعاء الإنسان، ستحدث تغيرات في سلاسل دي إن إيه-دحرجات أكثر للنرد- أكثر مما يحتمل أن يكون قد يحدث أثناء تطور الرئيسيات في المليوني عام التي سبقت نشأة الإنسان. وبسبب نقص عدد السكان، وطول زمن الجيل Generation time، والوقت القصير المتضمن، فإن البشر يقدمون تقريبا أسوأ سيناريو يمكن تخيله لتطور التكيفات المعقدة بواسطة الانتخاب الطبيعي خاصة قدراتنا العقلية واللغوية. ولو كان عليك أن تختار لعب دور صانع الساعات الأعمى، وتعيد هندسة صفة معقدة جديدة تكيفية عن طريق المحاولة والخطأ، خاصة صفة يقزم تعقيدها تعقيد أي تكيف آخر في الطبيعة، فإنك ستختار العمل مع كائن مثل "إي كولاي"، أو الفأر، أو حتى القرد، لكن ليس إنسانا، ولا أي نوع من الرئيسيات الأعلى».

**1175) Duret, L**. (2008) Neutral theory: The null hypothesis of molecular evolution. Nature Education 1(1):218

**1176) Austin L. Hughes.** Near-Neutrality: the Leading Edge of the Neutral Theory of Molecular Evolution. Ann N Y Acad Sci. 2008 ; 1133: 162–179. doi:10.1196/annals.1438.001.

**1177)** Neutral theory of molecular evolution.

**1178)** Synonymous base substitutions

وحاليا أصبح من المألوف أن يستنتج علماء الأحياء أن مجالا معينا من البروتين -أو منطقة معينة من "دي إن إيه"- له وظيفة مهمة استنادا إلى أنه محفوظ تطوريا، أي أنه يتطور ببطء.

وقد أثارت هذه النظرية على الفور الجدل، وعارضها بشدة كثير من علماء الأحياء التطوريين. ومع ذلك، فقد صنعت النظرية عددا من التنبؤات القوية، التي يمكن اختبارها بناء على المعلومات الواقعية.

وينبغي أن نوضح أن هناك **أوجه اتفاق بين أصحاب النظرية المتعادلة وأصحاب الدارونية التقليدية. كلا الفريقين يعترف أن الانتخاب الطبيعي مسئول عن تكيف الكائنات الحية مع بيئاتها، وأن غالبية الطفرات الجديدة في المناطق المهمة وظيفيا ضارة، وأن الانتخاب الطبيعي يزيل سريعا هذه الطفرات الضارة من الجماعات (الانتخاب السلبي أو التطهيري)**، وبالتالي لا تساهم هذه الطفرات –أو تساهم بقدر ضئيل جدا-في افتراق التتابعات بين الأنواع وفي تعدد الأشكال الجينية داخل الأنواع.

**والنزاع بين الفريقين يتعلق فقط بالقدر النسبي للطفرات المتعادلة والنافعة، فيرى أتباع النظرية المتعادلة أن الانتخاب الإيجابي نادر، أي أن ظهور طفرات جينية نافعة، وانتشارها داخل الجماعة أمر نادر الحدوث**، بينما يرفض أتباع الدارونية التقليدية التهوين من أمر الانتخاب الإيجابي بهذا الشكل. **ويؤكد أصحاب النظرية المتعادلة أن عدد أفراد الجماعة إن كان صغيرا جدا، فإن الانجراف الجيني يصبح في غاية القوة إلى درجة أن الانتخاب الطبيعي (سواء كان إيجابيا أو تطهيريا) لا يستطيع التغلب عليه إلا إذا كان الانتخاب قويا جدا.**

ويمكن القول أن بديلا معينا «محايد بشكل تقريبي» Nearly Neutral إن كانت فائدته أو ضرره النسبي (معامل الانتخاب) أقل من واحد على ضعف الحجم الفعال للسكان ($1/2N_e$)، لكن اقترح البعض تعريفا آخر هو (واحد على الحجم الفعال) أو (واحد على الجذر التربيع لضعف الحجم الفعال). وقد طور رفاق كيمورا نظريته إلى ما يعرف بالنظرية شبه المحايدة Near neutral theory التي تطبق مفاهيم كيمورا على البدائل ذات معامل الانتخاب الصغير خاصة الطفرات ذات الضرر القليل Slightly deleterious mutations. **فعندما يكون الحجم الفعال للسكان قليلا** بما يكفي ستتصرف الطفرات ذات الضرر القليل كما لو كانت محايدة، وقد تتزايد نسبتها في الجماعة إلى أن تثبت. **أما إن كان العدد الفعال للسكان كبيرا،** فسيعمل الانتخاب الطبيعي على إزالة الطفرات ذات الضرر القليل. **وإن كانت الطفرة ذات ضرر بالغ** (مثل الطفرات السائدة القاتلة)، فسيعمل الانتخاب الطبيعي على إزالتها فورا حتى لو كان عدد السكان صغيرا. **ومصير الطفرات ذات الفائدة القليلة يشبه مصير الطفرات ذات الضرر القليل، لكن الطفرات المفيدة نادرة جدا.**

ويعلق لورنت ديوريت على هذا الجدل قائلا: «لا يوجد حل جذري لهذا النزاع. وفي الحقيقة تختلف نسبة البدائل المحايدة بشكل واسع بين الأصناف. ومع ذلك **فمن الثابت الآن بشكل واضح أن العمليات غير التكيفية لا يمكن إهمالها**. وحتى في الأصناف التي يكون الانتخاب الطبيعي فيها شديد الفاعلية سنجد أن قسما كبيرا من الاستبدالات Substitutions هي في الحقيقة محايدة».

<u>ومن جانبنا نحن نرى أن</u> المعارضة التي لقيتها **نظرية كيمورا سببها أنها أظهرت أن هناك قدرا لا يستهان به من المصادفة** في تطور الكائنات الحية. **لكن لا أحد من الناس يمكن أن يصدق بينه وبين نفسه أن كل عجائب المخلوقات قد صنعت بالمصادفة** العمياء. **والنتيجة الطبيعية هي أن الناس لن يجدوا أمامهم مفرا من استنتاج أن هناك إلها خالقا مبدعا**. ولهذا تدخل المال اليهودي الماسوني-المهيمن على البحث العلمي- لضبط مسار نظرية التطور بحيث **تبقى النظرية قائمة على الانتخاب الطبيعي، الذي يضفي طابعا عقلانيا على النظرية، ويخفي بكفاءة عنصر المصادفة الكامن فيها، وبالتالي يغني العلماء عن التفكير في وجود إله وراء التطور. الانتخاب الطبيعي يقول لك ببساطة: «لا يوجد إله. كل ما في الأمر أن الكائنات التي كانت تحمل صفات ضارة ماتت، والكائنات المحظوظة التي كانت تملك صفات نافعة عاشت. ولهذا نحن نتوهم أن هناك قوة غيبية أبدعت الكائنات الحية»**. ومن دلائل هذه المؤامرة التعتيم الشديد على نظرية كيمورا حتى أن أحد أنصارها -الذي يعتبر أن كيمورا أهم علماء التطور في التاريخ بعد دارون- ذكر أن كتابا عن تاريخ نظرية التطور قد حذف اسم كيمورا، وشبه حذف اسمه بحذف اسم أينشتين من كتاب عن تاريخ الفيزياء.

من كل ما تقدم يتبين أن الانتخاب الطبيعي الذي بشر به دارون تناوئه قوة الانجراف الجيني في حالة الجماعات ذات العدد الصغير (وهذا حال معظم الكائنات الحية).

<u>**والجينات الجديدة المفيدة سيكون مصيرها في الغالب هو الضياع والاندثار. وبهذا لا بد من إله مدبر، يمسك بخيوط اللعبة، ويسمح للجين الذي يمنح الكائن صفة جديدة نافعة بأن ينتشر أكثر من غيره رغم أمواج المصادفة العاتية.**</u> إن هذا يشبه ممثلا موهوبا، إن تركته

وحده يشق طريقه في الوسط الفني، تاه وسط زحام المواهب، لكن إن تبناه مُخرج ذو نظرة ثاقبة، أخذ بيده، وقدمه على غيره من الممثلين حتى يتربع وحده على القمة.

**لقد اصطدمت الداروينية بحائط الإيمان المنيع!** لا إله إلا الله محمد رسول الله.

## تدفق الجينات

**الانجراف الجيني ليس القوة الوحيدة التي تناويء الانتخاب الطبيعي الدارويني. هناك قوة ثانية تسمى «تدفق الجينات»**[1179،1180،1181].

وتدفق الجينات هو حركة الجينات من جماعة لجماعة أخرى. وطبعا لا تمتلك الجينات أقداما كي تتحرك، ولكنها تنتقل مع الأفراد، فإن تحرك الفرد، حمل معه جيناته. وتدفق الجينات قد يكون بسبب هجرة الكائنات الحية من جماعة لأخرى، أو بسبب حركة الخلايا الجرثومية نتيجة نقل حبوب اللقاح بين النباتات عبر مسافات كبيرة.

وفي ظل غياب الانتخاب الطبيعي والانجراف الجيني، **يؤدي تدفق الجينات إلى التجانس الجيني**[1182] **(أو التشابه الجيني) بين الجماعات الجزئية،** التي تنتمي إلى جماعة أكبر.

وإذا كان الانجراف الجيني يناويء التطور التكيفي من خلال جرف وإزالة البدائل الجينية الجديدة التي تظهر في الجماعة، فإن **عملية تدفق الجينات تعوق الانتخاب الطبيعي من خلال إدخال بدائل جينية عادية مع الأفراد المهاجرين إلى الجماعة التي ظهر بها البديل الجيني الجديد، فيؤدي ذلك إلى تقليل نسبة هذا البديل الجديد.** وهذا يشبه تقليل ملوحة الطعام من خلال إضافة الماء بدلا من انتزاع ذرات الملح من الطعام.

**1179) Conservation Biology, Evolution and**. By CG Hays and CM Fagan. In “Encyclopedia of evolutionary Biology”: Volume !. Page 351. Editor in chief: Richard M. Kliman. Printed in USA. 2016 Elsevier. ISBN 978-0-12-800049-6.

**1180) Thomas Lenormand.** Gene flow and the limits to natural selection.*Trends in Ecology & Evolution*. Volume 17, Issue 4, April 2002, Pages 183-189. ISSN 0169-5347. https://doi.org/10.1016/S0169-5347(02)02497-7.

**1181) Andrews, C. A.** (2010) Natural Selection, Genetic Drift, and Gene Flow Do Not Act in Isolation in Natural Populations. Nature Education Knowledge 3(10):5

**1182)** Genetic homogeneity

على سبيل المثال إن حدثت طفرة جينية، أدت إلى زيادة قدرة بعض الأفراد في جماعة صغيرة على الطيران السريع، فإن وصول طيور مهاجرة (لا تملك ميزة الطيران السريع) إلى هذه الجماعة، وتزاوجها معها، سيؤدي إلى تقليل نسبة انتشار جين الطيران السريع لدي الجماعة إلى أن يُفقد في النهاية، وبهذا يخفق الانتخاب الطبيعي، **ولا تتحقق مقولة «البقاء للأصلح»، التي تقدسها الدارونية**.

إذن تدفق الجينات يعوق التطور الناشيء عن صفة جديدة نافعة، يحبذها الانتخاب الطبيعي. **وحدوث التطور يعتمد على التوازن بين قوة الانتخاب الطبيعي مقابل قوة الهجرة أو تدفق الجينات**، فإن كان الجين الجديد يكسب الكائن نفعا شديدا، أمكنه التغلب على قوة الهجرة. وإن كان نفع الجين الجديد أقل من قوة حركة الهجرة، أُعيق التطور. ويشير مصطلح «التوازن بين الهجرة والانتخاب»[1183] إلى أن **الانتخاب الطبيعي إن أحدث تغيرا في نسبة انتشار جين في إحدى الجماعات، فإن الهجرة تعمل على إلغاء هذا التغير في نسبة هذا الجين**. و«الإغراق الجيني»[1184] مصطلح آخر يشير إلى أن التدفق الجيني الكبير جدا يؤدي إلى فقدان التنوع الجيني الذي أحدثه الانتخاب الطبيعي في أحد المواقع الجينية.

إذن الهجرة تعمل على إحداث تجانس بين الجماعات، وتمنع إحدى الجماعات أن تتميز عن الجماعات الأخرى. وإن كانت هذه الاختلافات بين الجماعات اختلافات تكيفية، فإن **الهجرة ستعوق التكيف مع البيئة، وتقلل من اللياقة**[1185]. وتسمى هذه الظاهرة «كساد تزاوج الأغراب»[1186]، الذي يُعرف على أنه النقص في لياقة الأبناء، الناشيء عن تزاوج أفراد متباعدين جينيا[1187].

**وعلى العكس من ذلك، تعمل الهجرة أحيانا على مساعدة الانتخاب الطبيعي** كما يفترض علماء التطور، وذلك لأن ضخ أفراد جدد إلى جماعة متناقصة العدد يؤدي إلى إنقاذها من الانقراض، فتبقى لفترة أطول، وبالتالي يمكنها لاحقا أن تتكيف وتتطور. وتؤدي الجينات

---

**1183)** Migration-selection equilibrium
**1184)** Gene swamping
**1185)** Fitness
**1186)** Outbreeding depression
**1187)** يقول علماء التطور أن كساد تزاوج الأغراب يمكن أن يحدث أيضا إن طورت الجماعات حلولا جينية مختلفة تتضمن مواقع جينية متعددة. وهنا يقوم تدفق الجينات بين الجماعات بكسر مركبات الجينات المتكيفة معا، فيؤدي لتقليل اللياقة لدى الذرية.

الجديدة القادمة أيضا إلى التقليل من الأمراض الناشئة عن تزاوج الأقارب (كساد تزاوج الأقارب)[1188]، فيساعد هذا على استعادة نمو السكان. وتسمى هذه الظاهرة «الإنقاذ الجيني»[1189]. كما يعمل التدفق الجيني نموذجيا على زيادة التنوع الجيني داخل الجماعات لأن الأفراد المهاجرة ربما تحمل جينات جديدة لم تكن موجودة في الجماعة الصغيرة، وهذا يمكن أن يؤدي إلى زيادة قدرة الجماعات الصغيرة النائية على التكيف.

وعلى ذلك فالهجرة تؤدي – من ناحية- إلى زيادة التنوع الجيني داخل الجماعات، لكنها – من ناحية أخرى- تعمل على إزالة الاختلافات بين الجماعات وإحداث التجانس بينها. بعبارة أخرى: **يمكن للهجرة أن تعوق التكيف، أو تساعده**.

يقول توماس لينورماند: «يميل تدفق الجينات إلى معارضة آثار الانتخاب المحلي، وبالتالي يقيد التكيف. لكنه أيضا يستطيع أن يعيد تجديد السكان المحليين والتنوع الجيني المحلي، وكلاهما ضروري للتطور بواسطة الانتخاب الطبيعي. والأهمية النسبية لهذه الآثار ليست واضحة حتى الآن».

وبناء على ما تقدم يمكننا أن نقول أن **مجرد وجود طفرة نافعة لا يعني أنها ستنتشر وتسود تلقائيا داخل الجماعة بفعل الانتخاب الطبيعي**، ومن المحتمل جدا أن تعوق الهجرة زيادة انتشار الكائنات الأفضل والأصلح. وهذه الحقيقة تمثل **هزة قوية لنظرية التطور الداروينية التكيفية**، التي خيم عليها منفذ آخر للمصادفة والعشوائية. **فبفرض أن جين جديدا مفيدا نشأ بالمصادفة لدى أحد الأفراد في إحدى الجماعات، فلن يكون هذا كافيا لأن تتطور الجماعة،** لأن انتشار الجين بين أغلب أفراد الجماعة قد يتطلب الحد من تدفق المهاجرين إلى تلك الجماعة، والهجرة لا تتوقف بسبب وجود الجين الجديد، بل تتوقف بسبب وجود بعض الحواجز كالبحيرات والجبال وانفصال الجزر، وغير ذلك من الظروف الطبيعية والبيئية كالجفاف ونقص الغذاء.

**1188)** يسمى هذا "كساد زاوج الأقارب" Inbreeding depression

**1189)** Genetic rescue

**والملحد الذي ينكر وجود الله سيكون مضطرا للقول بأن هناك مصادفتين:** مصادفة أنشأت الجين النافع، ومصادفة أخرى منعت الحيوانات من الهجرة إلى الجماعة حتى يسود هذا الجين فيها. وهاتان المصادفتان تكررتا في آلاف المرات التي ظهرت فيها الجينات المفيدة، هذا بفرض أن المصادفة يمكن أن تأتي بجين نافع. وبهذا ليس أمام العاقل إلا أن يستنتج أن **إلها، هو الذي خلق الجين الجديد، وصرف الجماعات الأخرى عن الهجرة** إلى الجماعة التي ظهر فيها هذا الجين حتى تتاح له الفرصة له كي يسود على غيره من الجينات داخل الجماعة.

**وبفرض أن الهجرة ساعدت الانتخاب الطبيعي** من خلال ضخ أفراد يحملون طفرة جديدة نافعة إلى الجماعة، فهنا أيضا ينبغي أن نتساءل: **وما الذي جعل هؤلاء الأفراد بالذات يهاجرون** إلى هذه الجماعة بالذات؟ لماذا لم يهاجر أفراد غيرهم؟ ولماذا لم يتجهوا إلى جماعة أخرى؟ ولماذا لم يموتوا أثناء الهجرة؟ وبهذا لا مفر من الإقرار بدور الله في نجاح تطور الكائنات الحية عبر التاريخ، هذا بفرض أن التطور حدث فعلا. وأتذكر الآن قول الله تعالى: {مَا مِنْ دَابَّةٍ إِلَّا هُوَ آخِذٌ بِنَاصِيَتِهَا} [هود: 56].

وتكلمت كرستين أ. أندروس عن **العلاقة بين الانتخاب الطبيعي والانجراف الجيني والهجرة،** فقالت:

«في ظل غياب الانتخاب الطبيعي والانجراف الجيني، **يؤدي تدفق الجينات إلى التجانس الجيني**[1190] بين الجماعات الجزئية داخل جماعة كبيرة بحيث أنه بالنسبة لموقع معين تصل نسب البدائل إلى قيم اتزان مساوية لمتوسط النسب عبر الجماعة الكبيرة. وبالعكس **يعزز تقييد تدفق الجينات تفرق[1191] الجماعة** من خلال الانتخاب الطبيعى والانجراف الجيني، والذي -إن استمر- يمكنه أن يؤدي إلى ظهور أنواع جديدة.

**الانتخاب الطبيعي والانجراف الجيني وتدفق الجينات لا يعملون في انعزال،** ولهذا ينبغي أن نأخذ في الاعتبار كيف يؤثر التفاعل بين هذه الآليات على مسارات التطور في الجماعات الطبيعية. وهذه القضية مهمة بشكل حاسم لعلماء جينات البقاء

**1190)** Genetic homogeneity
**1191)** Divergence

Conservation geneticists، الذين يصارعون مدلولات هذه العمليات التطورية، وهم يصممون المحميات، ويضعون نماذج لديناميكيات الجماعة للأنواع المهددة في المآوي المتشرذمة[1192].

**كل الجماعات الحقيقية محدودة، وبالتالي خاضعة لآثار الانجراف الجيني**. في جماعة لا نهائية نتوقع أن يؤدي الانتخاب التوجيهي[1193] في النهاية إلى تثبيت البدائل النافعة، **لكن هذا لن يحدث بالضرورة في جماعة محدودة، لأن آثار الانجراف الجيني تستطيع أن تتغلب على آثار الانتخاب الطبيعي إن كان الانتخاب ضعيفا أو كانت الجماعة صغيرة.** وفقد التنوع الجيني بسبب الانجراف مقلق بشكل خاص في الجماعات الصغيرة المهددة التي يستطيع تثبيت البدائل الضارة فيها أن يقلل بقاء[1194]الجماعة، ويزيد خطر الانقراض. وحتى إن زادت جهود الحماية من نمو الجماعة، فمن المحتمل أن يستمر اللاتجانس الجيني المنخفض لأن فترات عنق الزجاجة (الفترات التي يقل فيها حجم الجماعة) لها تأثير أكبر على عدد السكان الفعال (Ne) مقارنة بالفترات التي يكون فيها عدد السكان أكبر».

*******

وبعد، **لقد حولت الداروينية الانتخاب الطبيعي إلى صنم يعبد من دون الله**، ودأبت على أن تعزو إليه كل إبداع في الكائنات الحية، وكأنه مهندس عبقري، يخطط، ويصمم، ويطيح بكل ما يقف في طريقه. لكن الحقيقة التي يقر بها كل علماء التطور الملحدين هي أن هناك قوى أخرى تؤثر على تطور الكائنات الحية، وهذه القوى لا تقل أهمية عن الانتخاب الطبيعي. لكن **الآلة الإعلامية الداروينية العالمية الجبارة التي يديرها اليهود تتشبث بالانتخاب الطبيعي بالذات، وتتجاهل الانجراف الجيني والهجرة كي تحافظ على الطابع العقلاني لنظرية التطور، ذلك الطابع العقلاني** القائل بأن خلق الكائنات الحية لا يرجع إلى إله قدير، بل سببه ببساطة أن المصادفة أجرت محاولة كثيرة جدا، أخفق أغلبها كما هو متوقع، ونجحت قلة

**1192)** Fragmented habitats
**1193)** Directional selection
**1194)** Viability

منها. وتلك المحاولات الناجحة هي التي تراكمت عبر سنوات طويلة، فأدت لتكوين الكائنات الحية. وهكذا صوروا التطور على أنه يتم وفق عمليات وقوانين عقلية حتمية.

بيد أن الحقيقة هي أن **التطور من الناحية العلمية المحضة تهيمن عليه ثلاثة أنواع من المصادفات هي الطفرات، والانجراف الجيني، وتدفق الجينات، بينما يحتل الانتخاب الطبيعي مساحة صغيرة**. لكن من العبث أن يعتقد المرء أن ملايين الأنواع من الكائنات الحية بكل ما فيها من جمال وإبداع قد نشأت بفعل قوى المصادفة العمياء دون أن يكون وراءها مخطط ومصمم. **إن نجاح عمليات التطور بهذا الشكل الباهر رغم هيمنة المصادفات يملي على الإنسان إما أن يؤمن بوجود الله، أو يبحث عن مستشفى للأمراض العقلية كي يأويه.**

فلنقل بوضوح أن هناك **مؤامرة لتسليط الأضواء على الانتخاب الطبيعي، وتقزيم دور قوى التطور الأخرى.**

وإليك مقال علمي، نشرته الأستاذة "شيلي إل سميث" (وهي كما يبدو غير مؤمنة بالله) من جامعة تكساس، وفيه **تظهر غضبها من التجاهل الشديد للمتاحف العلمية لقوى التطور الأخرى، وتركيزها شبه المطلق على الانتخاب الطبيعي وحده**. تقول المؤلفة في مقدمة بحثها:

> «كجزء من مشروع يستكشف معروضات التطور البشري في المتاحف في عام 2016-2017، قمت بفحص معرض (استكشف التطور) Explore Evolution، الذي كان في السابق معروضا في متحف تكساس التذكاري. في هذا المعرض علمت أن معلمي المتاحف يستخدمون إطارا، يسمى (VIST) لشرح نظرية التطور لزائري المتحف. وقد ذُكر هنا أن التنوع، والوراثة، والانتخاب، والزمن هي قوى التطور. ولكوني قد درست التطور البشري لعقود، **فقد جاء هذا بالنسبة لي كمفاجأة** لأن ما تشرحه (VIST) هو واحد من قوى (أو آليات) التطور، ألا وهو الانتخاب الطبيعي. **وكما اكتشفت لاحقا، فإن المتاحف العلمية ومتاحف التاريخ الطبيعي تركز بشدة على الانتخاب الطبيعي، وتحذف في الغالب القوى الأخرى، أو تذكرها فقط بشكل عابر**. وهدف هذا المقال هو الإشارة إلى كيف أنه **من النادر أن تزود المتاحف**

**محتوى صريحا عن قوى التطور فيما وراء الانتخاب الطبيعي**، ولماذا هذه الحالة مثيرة للمشاكل، وكيف يمكن تحسين معارض التطور»[1195].

وهكذا شهد شاهد من أهلها.

**ونلخص فكرتنا كما يلي:**

تطور الكائنات الحية نشأ بفضل الطفرات الجينية، والانجراف الجيني، وتدفق الجينات، والانتخاب الطبيعي. **وواضح أن القوى الثلاث الأولى هي صاحبة الهيمنة على التطور، إلا أنها تمارس دورها بالمصادفة**. وبما أن التطور – كما يقال - قد نجح عبر التاريخ نجاحا باهرا في خلق ملايين الأنواع من الكائنات الحية ذات الخلقة المتقنة، فمن العبث أن يصدق المرء أن المصادفات هي التي فعلت ذلك كله، أو ساهمت بدور كبير فيه. **والاحتمال الأكبر أنه في ظل المصادفة لن تنشأ جينات مفيدة. وإن نشأت جينات مفيدة، فمن المحتمل جدا أن يطيح بها الانجراف الجيني، أو يذيبها تدفق الجينات. ولا بد للعاقل من التسليم بوجود إله، هو الذي خلق الجينات، ثم أحاطها بحفظه ورعايته كي تبقى وتنتشر رغم ميل المصادفات إلى التخلص منها.**

لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

---

**1195) Smith SL.** How and why we should move beyond natural selection in museums to tackle teleology. Evolution (N Y). 2023;16(1):3. doi: 10.1186/s12052-023-00184-8. Epub 2023 Mar 17. PMID: 36945662; PMCID: PMC10020750.

# 10 -الولادة المتعثرة للجينات

حين طُرح سؤال: **كيف جاءت الجينات إلى الوجود؟** كانت الإجابة الرسمية التي تبناها العلماء هي: **الجينات جاءت من جينات سابقة.** لقد وجد العلماء أن كثيرا من الجينات تشبه جينات أخرى في نفس الكائن أو في أنواع حية أخرى، فاستنتجوا أن كل جين نشأ من جين أقدم. فكما أننا إذا رأينا شخصين متشابهين، قلنا أن أحدهما ابن الآخر، أو أنهما أخوان لأب مشترك، فكذلك يوحي تشابه الجينات بأن بعضها نشأ من بعض.

وظن العلماء أن هذا يريحهم من الاضطرار للقول بأن الله هو الذي خلق الجينات، **فكما يولد الإنسان من إنسان، فكذلك ينشأ الجين من جين،** إلى أن نصل إلى جد أكبر للجينات. **فما الحاجة بعد ذلك لإله يخلق آلاف الجينات طالما أن من الممكن القول أنها جميعا نشأت من جين واحد؟** لقد أصبحت مهمة العلم أسهل كثيرا. هكذا ظن أهل الإلحاد.

وسنقدم الآن موجزا عن الآليات، التي يعتقد العلماء أنها تسببت في نشوء الجينات من جينات أقدم[1196،1197،1198،1199، 1200]، وبعد ذلك سنثبت أن **الجينات إن نشأت حقا بهذه الآليات، فلا يمكن أن يتأتي لها ذلك بالمصادفة، ولا بد من تخطيط وترتيب من الله.**

---

**1196) Holland PWH, Marle´taz F, Maeso I, Dunwell TL, Paps J.** 2017 New genes from old: asymmetric divergence of gene duplicates and the evolution of development. Phil. Trans. R. Soc. B 372: 20150480. http://dx.doi.org/10.1098/rstb.2015.0480

**1197) Yun Ding, Qi Zhou, and Wen Wang**. Origins of New Genes and Evolution of Their Novel Functions. Annu. Rev. Ecol. Evol. Syst. 2012. 43:345–63. Doi: 10.1146/annurev-ecolsys-110411-160513

**1198) Sowjanya BA, Narayana BD and Shreyas S**. Origin and evolution of new genes Review paper. Journal of Pharmacognosy and Phytochemistry 2019; 8(2): 2394-2405

**1199) Jianming Zhange.** Evolution of new functionalities in a young chimerical Drosophila gene, JINGWEI. Page 4-10. A DISSERTATION SUBMITTED TO THE FACULTY OF THE DIVISION OF THE BIOLOGICAL SCIENCES AND THE PRITZKER SCHOOL OF MEDICINE IN CANDIDACY FOR THE DEGREE OF DOCTOR OF PHILOSOPHY DEPARTMENT OF ECOLOGY AND EVOLUTION. Chicago, Illinois. June 2004

**1200) Durrens P, Nikolski M, Sherman D** (2008) Fusion and Fission of Genes Define a Metric between Fungal Genomes. PLoS Comput Biol 4(10): e1000200. doi:10.1371/journal.pcbi.1000200

# كيف ينشأ جين جديد من جين قديم

## 1- التضاعف والتباعد Duplication divergence

تضاعف الجينات هو المصدر الرئيسي للجينات الجديدة. وهنا نجد أن أحد الجينات يتضاعف، أي تُصنع نسخة أخرى منه[1201]. وبهذا يصبح هناك نسختان من نفس الجين[1202]، فيكون أمامهما مصائر متعددة[1203]. وأحد الاحتمالات أن تحدث طفرات متوالية لإحدى النسختين، فتصير مختلفة عن النسخة الأخرى، فتوصف بأنها جين جديد،[1204] يتباعد في تركيبه عن الجين الأصلي. وبعد التضاعف قد تتواجد النسخة الجديدة بجوار النسخة الأصلية[1205]، أو تنتقل إلى مكان بعيد عنها[1206].

على سبيل المثال مادة "هيموجلوبين" الموجودة في كرات الدم الحمراء تحتوي على عدة سلاسل من البروتينات. وهذه البروتينات تنتجها جينات عديدة. وسنجد مثلا أن جين «بيتا جلوبين» يشبه جين «جاما جلوبين»، وهذا يعني أن لهما **سلفا مشتركا**، كان موجودا منذ

**1201)** قد ينشأ التضاعف نتيجة عملية "إعادة الاتحاد" أو "التهجين" Recombination حيث يصطف اثنان من الكروموسومات (أثناء الانقسام الميوزي) أو اثنان من الكروماتيدات الإخوة (أثناء الانقسام الميتوزي) بسبب وجود سلسلة متشابهة في كليهما Repetitive elements أو Transposable elements. وإن كان هذا الاصطفاف بين سلسلتين متشابهتين في مكانين غير متناظرين ( Nonallelic homologous recombination)، فسيترتب على ذلك تضاعف منطقة من "دي إن إيه" وحذف منطقة أخرى في كل كروموسوم هجين ناتج.

**1202)** قد يؤثر التضاعف على قسم من "دي إن إيه" يحتوي على عدة جينات Segmental duplication. وفي أحيان أخرى يتضاعف المحتوى الجيني كله Whole geome duplication. وتضاعف الجينوم كله أمر قليل الحدوث عبر التاريخ. وهو إن حدث، فيعقبه فقد كبير للجينات، قد يبلغ 85% من الجينات المتضاعفة.

**1203)** مصير الجين بعد التضاعف يتخذ 4 مسارات:

أولا: يمكن لإحدى النسختين أن يتراكم بها طفرات، تفقدها وظيفتها، فتتحول إلى "جين كاذب" Pseudogene. وهذه العملية تسمى "عدم التوظيف" Nonfunctionalization.

ثانيا: يمكن لإحدى النسختين أن تكتسب وظيفة جديدة مفيدة، تختلف عن النسخة الأخرى. وتسمى هذه الحالة "التوظيف الجديد" Neofunctionalization. ومن الأمثلة على ذلك جين "تربسين"، وجين "هابتوجلوبين"، فالأول يعمل في هضم الطعام، بينما يعمل الثاني كرابط للهيموجلوبين..

ثالثا: يمكن لإحدى النسختين أن يعبر عنها في نسيج مختلف أو مرحلة تطورية مختلفة أو بيئة مختلفة عن النسخة الأخرى كما في حالة الأشكال المتعددة Isozymes من إنزيم لاكتات ديهيدروجينيز وإنزيم كرياتين كينيز. وهذه الحالة تسمى "التوظيف الجزئي" Subfunctionalization.

رابعا: يمكن لكلتا النسختين أن تعمل بنفس الوظيفة كما في حالة جينات الهستون، التي تحتاجها الخلية بكميات كبيرة اثناء الفترة القصيرة لانقسام الخلية.

**1204)** عادة ما يعقب تضاعف الجين حدوث طفرات جديدة عشوائية بمعدل متساو في كل من النسخة الجديدة والقديمة، وهذا يسمى "التباعد المتماثل" Symmetric divergence. لكن أحيانا تميل كفة الميزان بالمصادفة، فتكثر الطفرات في إحداهما مقارنة بالأخرى، وهذا يسمى "التباعد غير المتماثل" Asymmetric divergence.

**1205)** يسمى هذا "التضاعف الجيني المتجاور" Tandem gene duplication

**1206)** يسمى هذا "التضاعف الجيني المتناثر" Dispersed gene duplication

100 مليون سنة، أي أنهما أخوان في عائلة جينية واحدة[1207]. وبالمثل جين «بيتا جلوبين» قريب الشبه من جين «ألفا جلوبين»، وهذا يعني أن لهما **سلفا مشتركا أقدم** من السلف السابق، كان موجودا منذ 500 مليون عام. و«هيموجلوبين» الموجود في الدم يشبه كلا من «ميوجلوبين» الموجود في العضلات و«ليجهيموجلوبين» Leghemoglobin الموجود في النبات، وهذا يعني أن للثلاثة **سلفا مشتركا أقدم وأقدم**[1208،1209].

## 2- خلط الإكسونات Exon shuffling

خلط الإكسونات معناه قدوم اثنين أو أكثر من الإكسونات من جينات مختلفة لتختلط معا في مكان معين، لتكوين جين جديد هجين. والإكسون لا ينتقل للمساهمة في تكوين جين جديد إلا بعد أن يحدث له عملية تضاعف، أي تتواجد نسخة أخرى منه، بحيث تنتقل إحدى النسختين إلى الجين الجديد، وتبقى الأخرى في الجين القديم. **ويحدث التضاعف بآلية** تسمى **«التهجين غير الشرعي»** بين الكروموسومات[1210،1211،1212] أو بواسطة أجزاء من "دي إن إيه"، تسمى **«العناصر المتنقلة».**[1213، 1214،1215،1216،1217]

---

**1207)** هناك ما يعرف بالعائلة الجينية Gene family التي تضم عددا من الجينات المتشابهة التي نشات عن طريق التضاعف مثل عائلة "هيموجلوبين". والعائلة قد تحتوي على عدد من العائلات الجزئية Subfamily مثل عائلة بيتا جلوبين الجزئية وعائلة ألفا جلوبين الجزئية. وهناك عائلة جينية كبيرة أو عائلة أم Superfamily مثل العائلة التي تضم "هيموجلبين" و"ميوجلوبين" و"ليجهيموجلوبين".

**1208) Robert L. Nussbaum, Roderick R. McInnes, Huntington F. Willard.** Thompson and Thompson genetics in medicine. Chapter 3, Page 25. 8th edition. ISBN: 978-1-4377-0696-3. Copyright © 2016 by Elsevier Inc. Printed in Canada.

**1209) Lewin's genes XII**. By, Jocelyn E. Krebs, Elliott S. Goldstein, and Stephen T. Kilpatrick. Chapter 3 (3.10 Members of a Gene Family Have a Common Organization). Publisher: Jones & Bartlett Learning, Burlington, Massachusetts. 2018.

**1210)** Illegitimate recombination

**1211)** يعرف التهجين غير الشرعي Illegitimate recombination على أنه التهجين (أو إعادة الاتحاد) بين سلسلتين غير متماثلتين Non-homologous sequences أو سلسلتين متماثلتين قصيرتين Short homologous sequences في مكانين مختلفين.

**1212) Wicker T, Yahiaoui N, Keller B**. Illegitimate recombination is a major evolutionary mechanism for initiating size variation in plant resistance genes. Plant J. 2007 Aug;51(4):631-41. doi: 10.1111/j.1365-313X.2007.03164.x. Epub 2007 Jun 15. PMID: 17573804.

**1213)** Transpoasable elements-mediated duplication.

**1214)** يحتوي العنصر المتنقل الطويل LINE-1 على اثنين من المناطق المترجمة (إطارات القراءة المفتوحة) Open reading frame، هما ORF1 و ORF2. والبروتين الذين ينتجه ORF1 يستطيع الارتباط ب "آر إن إيه". والبروتين الذين ينتجه ORF2 له نشاط إنزيم تحلل الحامض النووي Endonuclease، وكذلك نشاط إنزيم النسخ العكسي Reverse transcriptase . ويعتقد أن كلا من البروتينين الناتجين من إطاري القراءة المفتوح يعمل على دمج "دي إن إيه" المنسوخ عكسيا إلى منطقة أخرى في الجينوم، فيؤدي هذا غالبا إلى إنشاء جينات كاذبة معالجة Processed pseudogenes.
ويحتوي LINE-1 أيضا قبل إطار القراءة المفتوح الأول على منطقة ´5 غير مترجمة 5´UTR التي يوجد بها محفز داخلي لإنزيم نسخ "آر إن إيه" RNA polymerase II sense strand promoter. ويوجد أيضا منطقة 3´UTR التي تنتهي بذيل متعدد الأدينين.

**1215) Bourque, G., Burns, K.H., Gehring, M. et al**. Ten things you should know about transposable elements. *Genome Biol* 19, 199 (2018). https://doi.org/10.1186/s13059-018-1577-z

**1216) Christine R. Beck, José Luis Garcia-Perez, Richard M. Badge, and John V. Moran.** LINE-1 Elements in Structural Variation and Disease. *Annu Rev Genomics Hum Genet*. 2011 ; 12: 187–215. doi:10.1146/annurev-genom-082509-141802.

وبالنسبة للعناصر المتنقلة سنجد أن أحد أهم أنواعها[1218] - المسمى LINE-1 - يستطيع أن يصنع من نفسه نسخا أخرى بواسطة البروتينات التي ينتجها، لكن هذه البروتينات تستطيع أيضا أن تؤثر على جزيئات "آر إن إيه" الرسول الناشئة من الجينات الأخرى غير العناصر المتنقلة، فتحولها إلى "دي إن إيه"[1219] شبيه بالجين الأصلي، ثم يقوم العنصر المتنقل بإدخال هذا الجزء من "دي إن إيه" في أماكن أخرى من المحتوى الجيني. وبهذا يمكن القول أن العنصر المتنقل قد أحدث تضاعفا لجزء من "دي إن إيه". والنشاط الإنزيمي لهذا العنصر المتنقل مسئول عن وجود عشرات الآلاف من الجينات العكسية[1220] في الثدييات. سنجد كذلك أن الانتشار الواسع للعناصر المتنقلة مثل LINE-1 (التي تتشابه تتابعاتها بأكثر من 95%) تؤدي في حد ذاتها إلى اصطفاف الكروموسومات بشكل خاطيء بحيث يقترن كروموسوم يحتوي على عنصر متنقل مع كروموسوم آخر يحتوي على عنصر متنقل مشابه لكن في موضع مختلف[1221]، فيترتب على ذلك حدوث تهجين بين الكروموسومات، ينشأ عنه تضاعف لجزء من "دي إن إيه"[1222].

## 3- <u>اندماج الجينات</u> Gene Fusion

في هذه الحالة يتكون جين جديد هجين[1223] نتيجة اندماج أو التحام جينين قديمين (أو جزأين منهما). وهذا الالتحام يمكن أن يحدث مثلا بسبب إزالة الجزء الفاصل بين الجينين[1224]. وأحيانا يحدث قطع في الكروموسوم، يؤدي إلى انتقال جزء منه إلى كروموسوم آخر

---

**1217) Richardson SR, Doucet AJ, Kopera HC, Moldovan JB, Garcia-Perez JL, Moran JV.** The Influence of LINE-1 and SINE Retrotransposons on Mammalian Genomes. Microbiol Spectr. 2015 Apr;3(2):MDNA3-0061-2014. doi: 10.1128/microbiolspec.MDNA3-0061-2014. PMID: 26104698; PMCID: PMC4498412.

**1218)** يقول علماء التطور أن العناصر المتنقلة نادرا ما تقدم نفعا مباشرا للكائن الحي، ولذا فانتشار هذه العناصر وتثبيتها في الجماعة يحدث أساسا بفعل الانجراف الجيني Genetic drift، لكن يحدث لها فيما بعد طفرات نقطية Point mutations تفقدها نشاطها الإنزيمي وقدرتها على نقل نفسها ونقل غيرها من الجينات إلى أماكن أخرى من المحتوى الجيني. على سبيل المثال يضم المحتوى الجيني لدى الإنسان 500 ألف نسخة من LINE-1، لكن 99.0% منها فقدت قدرتها على التنقل، وثبتت في أماكنها. ويتبقى لدى كل إنسان حوالى 100 عنصر متنقل نشط من نوع LINE-1.

**1219)** مثل جين CFTR وجين ATM

**1220)** Processed retrogenes

**1221)** Nonallelic homologous recombination

**1222)** يحدث تضاعف وحذف في نفس الوقت لذلك الجزء من "دي إن إيه" الموجود بين المنطقتين المتشابهتين على نفس الكروموسوم. ومن المعروف أن المناطق المتشابهة توجد بشكل متكرر في أماكن متعددة على الكروموسوم الواحد.

**1223)** Chimeric gene

**1224)** Interstitial deletion

Translocation، فيترتب على هذا أحيانا انتقال جين من أحد الكروموسومات ليقع بجوار جين آخر على كروموسوم آخر، فيصبحان بمثابة جين واحد.[1225]

### 4- انشطار الجينات Gene fission

يمكن للجين الواحد أن ينقسم إلى اثنين من الجينات المستقلة. ويمكن أن يحدث هذا بسبب تضاعف الجين الأصلي، فيصبح لدينا نسختان. وبعد ذلك يحدث تحلل تمييزي[1226] للنسختين، بمعنى أن جزءا من كل من النسختين يتحلل، بحيث يكون الجزء الذي يتحلل في إحدى النسختين مختلفا عن الجزء الذي يتحلل في النسخة الأخرى. وبهذا يصبح لدينا جينان جديدان، مجموعهما يساوي الجين الأصلي. ومن المحتمل أن يحدث الانشطار بسبب إدخال[1227] جزء من "دي إن إيه" في قلب الجين، فيقسمه إلى جزأين. وربما يحدث أيضا قطع في الكروموسوم، ينتج عنه انتقال[1228] جزء من كروموسوم إلى كروموسوم آخر. وهذا القطع إن حدث في وسط أحد الجينات أدى إلى انشطاره إلى جزأين.

### 5- التموضع العكسي Retroposition

بعد إنتاج جزيء "آر إن إيه" الرسول من أحد الجينات، ثم إزالة الإنترونات منه، يمكن لإنزيم النسخ العكسي[1229] (المستمد من بعض الفيروسات) أن يحول "آر إن إيه" مرة أخرى إلى "دي إن إيه"، يشبه في تركيبه الجين الأصلي، لكنه خال من الإنترونات، ولا يحتوي على سلسلة محفزة للنسخ[1230]. وبهذا يصبح لدينا نسختان من الجين. وهذا النسخة المستحدثة يتم غرسها في مكان آخر من المحتوى الجيني بشكل عشوائي، وربما يتم نسخها لإنتاج "آر إن إيه" منها إن تصادف تواجد سلسلة محفزة بجوارها. ولاحقا يحدث لإحدى النسختين

---

**1225)** يؤدي اندماج الجينات إلى تكوين بروتينات متعددة المجالات Multidomain proteins. ويتميز اندماج الجينات بأنه يؤدي إلى تجميع البروتينات التي تعمل بشكل مشترك مثل الإنزيمات التي تعمل بصورة متوالية في مسارات الأيض. ومن أمثلة هذا النوع إنزيمات ديهيدروجينيز Dehydrogenases، التي يعتقد أن المجال المحفز فيها catalytic domain والمجال المرتبط بالإنزيم المساعد Coenzyme-binding domain قد نشأ من عملية اندماج جينات قديمة. ويعتقد أن اندماج الجينات له فائدة، إذ أنه يؤدي إلى التعبير بشكل منسق عن عدة إنزيمات في مسار أيضي ما. مثلا إنزيم CAD به ثلاثة مكونات: Carbamoyl-phosphate synthetase, Aspartate transcarbamylase, Dihydroorotase الذين ينتجهم جين واحد بهدف تنفيذ أول ثلاث خطوات من تخليق بيريميدين الجديد. ونفس الإنزيمات الثلاثة ينتجها ثلاثة جينات في حقيقيات النواة.

**1226)** Differential degeneration

**1227)** Insertion

**1228)** Translocation

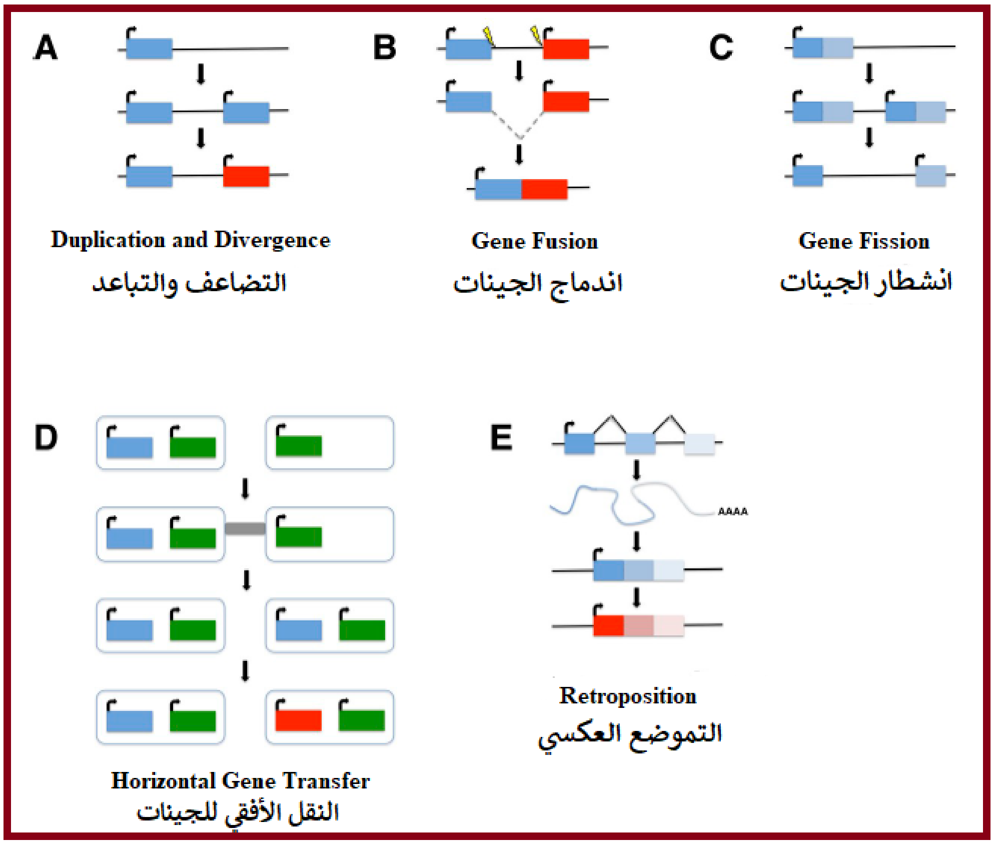
**1229)** Reverse transcriptase

**1230)** Promoter

طفرات، تؤدي لاختلافها في التركيب عن النسخة الأخرى. وبهذا يصبح لدينا جينان مختلفان، يسمى أحدثهما "الجين العكسي" Retrogene.[1231]

### 6- النقل الأفقي للجينات Horizontal gene transfer

يمكن لأحد الكائنات أن يكتسب جينات من كائن حي آخر. وبعد ذلك تحدث طفرات لهذه الجينات الدخيلة، فتصبح مختلفة عن الجينات الأصلية، وتكتسب وظائف جديدة[1232].




شكل يبين بعض آليات إنشاء الجينيات[1233]

---

**(1231** يبلغ عدد الجينات العكسية لدى الإنسان أقل من (1%) من مجموع جيناته: 160 جين عكسي يمكن التعرف على النسخة الأقدم لكل منها، إضافة إلى 25 جين يتيم Orphan gene، لا يُعرف من أين أتت.

**(1232** يسمى هذا: Divergence and Neofunctionalization

[1233]**)** **Van Oss SB, Carvunis AR.** De novo gene birth. PLoS Genet. 2019 May 23;15(5):e1008160. doi: 10.1371/journal.pgen.1008160. PMID: 31120894; PMCID: PMC6542195.

# نشأة الجينات تحتاج إلى الله

من المهم جدا أن نعرف أن آليات نشأة الجينات لم تَثبُت بشكل قاطع. إنها مجرد نظريات وتكهنات وظنون، لا ترقى لمرتبة الحقائق العلمية التجريبية. هذه سمة عامة. وسنقدم لكم الآن بعض المبررات الخاصة، التي تجعلنا نعتقد أن الآليات التي طرحها العلماء لنشأة الجينات لا يمكن أن يحالفها النجاح بدون تخطيط وتوجيه وإدارة وعناية من الله.

## أ -التضاعف والتباعد

في رأي العلماء أن تضاعف الجينات هو الآلية الأهم، التي تنشأ بها الجينات من جينات أقدم. الجين في نظرهم يمكن أن تنشأ منه نسخة أخرى مشابهة، ثم تحدث طفرات عشوائية، تكسب إحدى النسختين وظيفة جديدة بالمصادفة، فتتحول إلى جين جديد، يتباعد في تركيبه عن الجين الأصلي.

وما دعا العلماء لاقتراح هذه الآلية هو وجود عائلات من الجينات، تضم كل منها جينات متشابهة. فإذا كان هناك جينان في إحدى العائلات، يتشابهان بدرجة كبيرة باستثناء نيوكليوتيدات قليلة، فمن المنطقي أن نفترض أن لهما أصلا مشتركا.

حسنا. إن الجينات تنتج بروتينات. وينبغي أن نسأل أولا: **ما مقدار تشابه سلاسل البروتينات، التي تنتمي إلى نفس العائلة مع العلم أن كل بروتين في العائلة يمتلك بشكل عام وظيفة، تختلف عن وظائف البروتينات الأخرى؟**

لا يوجد رقم محدد، لكننا سنجد في الغالب أن متوسط النسبة المئوية للتشابه بين كل اثنين من البروتينات[1234] في نفس العائلة يبلغ 30-40%. هذه هي النسبة الأكثر شيوعا طبقا لأحد الأبحاث المهمة[1235]. وهذا البحث يقسم العائلات البروتينية إلى عشر مجموعات طبقا لنسبة

**1234)** Average pairwise identity
**1235 ) Paul D. Thomas, Michael J. Campbell, Anish Kejariwal, Huaiyu Mi, Brian Karlak, Robin Daverman, Karen Diemer, Anushya Muruganujan, and Apurva Narechania**. PANTHER: A Library of Protein Families and Subfamilies Indexed by Function. *Genome Res*. 2003; 13 (9): 2129-41. Doi: 10.1101/gr.772403.

التشابه بين أعضائها. ولمزيد من الدقة والتساهل مع الإلحاد يلوح لي أن آخذ في الاعتبار أكبر خمس مجموعات منهم[1236]، وسنجد أن متوسط التشابه بالنسبة لهم يبلغ 45%.

**فلنقل باختصار أن متوسط التشابه بين كل اثنين من البروتينات في نفس العائلة يساوي 45% من الأحماض الأمينية.**

لكن متوسط عدد الأحماض الأمينية في البروتين الواحد يساوي 440 حامض أميني[1237]. إذن إن كان لدينا بروتين طوله 440 حامض أميني، ثم تضاعف لينشأ منه بروتين جديد من نفس العائلة، فسيكون عدد الأحماض الأمينية المتشابهة بينهما هو 198، وعدد الأحماض الأمينية المختلفة هو 242. إذن لكي ينشا بروتين جديد من بروتين قديم، فنحن **بحاجة لظهور 242 حامض أميني جديد**. وإذا قبلنا حقيقة أن 50-80% من الأحماض الأمينية للبروتين يمكن تغييرها دون تأثير كبير على وظيفته[1238،1239،1240]، فهذا يعني **أن 20-50% فقط (35% في المتوسط) من الأحماض الأمينية هو الضروري.** وفي هذه الحالة ستتطلب نشأة بروتين جديد ظهور 35% من 242 حامض أميني، أي 85 حامض أميني جديد فحسب. وبما أن هناك 20 نوعا من الأحماض الأمينية، فلذلك سيكون احتمال نشوء 85 من الأحماض بالمصادفة يساوي 1 إلى $20^{85}$، أي **1 إلى $10^{110}$ تقريبا**. وهذا الاحتمال بعيد للغاية، خاصة إذا أخذنا في الاعتبار أن **الحد الأقصى لعدد الطفرات كما يفترض الإلحاد هو $10^{43}$ فقط** كما ذكرنا في فصل سابق[1241]، وبالتالي لا يكفي عدد الطفرات على الإطلاق للعثور على البروتين الجديد من بين ترليونات البروتينات الفاشلة.

**ملحوظة مهمة:**

---

**1236)** متوسط النسبة المئوية للتشابه في أكبر خمس مجموعات هي (20-30) و (30-40) و (40-50) و (50-60) و (60-70).

**1237) Principles of Medical Biochemistry.** By Gerhard Meisenberg and William H. Simmons. Page 100. 4th edition. 2017. Elsevier. Printed in China.

**1238) Suvethigaa Shanthirabalan, Jacques Chomilier, Mathilde Carpentier.** Structural effects of point mutations in proteins. *Proteins - Structure, Function and Bioinformatics*, 2018, 86 (8), pp.853-867. 10.1002/prot.25499. hal-01909365

**1239) Schaefer C, Rost B**. Predict impact of single amino acid change upon protein structure. *BMC Genomics* 2012;13 Suppl 4:S4.

**1240) David Shortle.** One sequence plus one mutation equals two folds. PNAS, 2009; 106 (50): 21011–21012

**1241) Dryden DT, Thomson AR, White JH.** How much of protein sequence space has been explored by life on Earth? J R Soc Interface. 2008 Aug 6;5(25):953-6. doi: 10.1098/rsif.2008.0085. PMID: 18426772; PMCID: PMC2459213.

ينبغي أن نقول أن الاختلاف الحالي بين اثنين من البروتينات قد يكون أكبر من الاختلاف القديم بينهما حين تباعدا عن بعضهما، وتخصص كل منهما لأول مرة في وظيفة مستقلة. ربما كان الفرق بينهما في عدد الأحماض الأمينية على سبيل المثال 30% فقط، وليس 55% كما هو الحال حاليا. ولاحقا حدث لكل من الجينين طفرات، رفعت الفرق بين البروتينين إلى 55%. لكن نحن نتوقع أن الاختلاف اللاحق بين البروتينين عقب تباعدهما سيشمل فقط الأحماض الأمينية غير المهمة لوظيفة البروتين. بيد أننا ذكرنا أننا استبعدنا هذه الأحماض غير المهمة من حساباتنا حين قلنا أن 50-80% من الأحماض الأمينية لا يؤثر على وظيفة البروتين. وهذا يضمن إن شاء الله السلامة للاحتمال الذي أوردناه.

**وإن حاولنا حساب احتمال نشأة جين جديد من جين قديم، ينتج بروتين طوله 600 حامض أميني عبر آلية التضاعف والتباعد،** لوجدنا أن عدد الأحماض الأمينية المختلفة بين البروتينين يساوي 55% من 600، أي 330 حامض أميني. وإذا كان 35% فقط من الأحماض الأمينية هي الضرورية لوظيفة البروتين، فمعنى ذلك أن ظهور البروتين الجديد يحتاج إلى 116 حامض أميني. واحتمال ظهور هذا العدد بالمصادفة يساوي 1 إلى $20^{116}$، أي 1 إلى $8x10^{150}$. **وهذا مستحيل طبقا لتعريف الاستحالة المذكور آنفا مهما زاد عدد الطفرات.**

**هذا عن احتمال نشأة بروتين واحد متوسط، فما بالك بالبروتينات الأضخم،** والتي يبلغ عددها الآلاف؟ وهذا يكفي لإثبات أن آلية التضاعف والتباعد لا يمكن أن تؤدي إلى نشأة جينات بالمصادفة، ولا مفر من الاعتراف بوجود الله.

ويمكن للقاريء المرهق. أن يتوقف عند هذا الحد، لكني أنصحه بمواصلة السير معنا، لأن القادم أسوأ بكثير بالنسبة للإلحاد.

******

يحق لي أن أقول أن **المشكلة لا تتوقف عند حد «أنواع» الأحماض الأمينية، بل عند «مواقع تواجدها» أيضا**، فالطفرات تحدث بشكل عشوائي في أي مكان، ولو نشأت قواعد "دي إن إيه"، التي تنتج كل واحد من هذه الأحماض الأمينية التي تميز البروتين الجديد عن البروتين القديم، نقول لو نشأت هذه القواعد في أماكن متباعدة في جميع أنحاء الجينوم، أو بين الجينات، أو داخل الإنترونات، وليس في أماكنها الصحيحة داخل نفس الجين، لو حدث ذلك لما نشأ بروتين جديد على الإطلاق.

ولحساب تأثير الموقع على مجمل الاحتمال أُفَضل أن نأخذ في الاعتبار القواعد، التي تتكون منها الجينات و"دي إن إيه" عموما بدلا من الأحماض الأمينية. وسنحاول أن نتحرى الدقة بقدر الإمكان رغم صعوبة المهمة.

ولنأخذ مثالا على جينات يقال أنها نشأت من بعضها بالتضاعف: إن سلاسل البروتينات التي تدخل في تركيب مادة الهيموجلوبين متشابهة، ولهذا يُعتقد أنها نشأت بفعل تضاعف، أعقبه طفرات قليلة. وسنجد أن سلسلة «بيتا» تختلف عن سلسلة «جاما» بمقدار 39 حامض أميني[1242]. وسنتساهل مع الإلحاد بشكل جنوني، ونفترض أننا نريد تفسير نشوء هذا العدد القليل من الأحماض الأمينية، التي تميز «بيتا» عن «جاما». ولتبسيط الحساب سنفترض أننا نريد استبدال 39 من الأحماض الأمينية ب 39 من الأحماض الأمينية الأخرى عن طريق حدوث طفرات استبدالية في الجين. وهذه الطفرات هي الأكثر شيوعا، وفيها يتم تغيير قاعدة واحدة لقاعدة أخرى[1243،1244]. في هذه الحالة سيكون حساب الاحتمال كما يلي:

تحويل كودون حامض أميني إلى كودون حامض أميني آخر يمكن حدوثه إن تم تغيير قاعدة نيتروجينية واحدة، أو قاعدتين، أو ثلاث قواعد في الكودون. ولنقل أن المتوسط تغيير قاعدتين.

---

**1242) Peter D. Turnpenny, Sian Ellard, and Ruth Cleave.** Emery's Elements of Medical Genetics and Genomics. Chapter 12 (Hemoglobin and the hemoglobinopathies). 16th edition. ISBN: 978-0-702-079665. Copyright © 2022 by Elsevier, Ltd.

**1243) Michael W. Nachman and Susan L. Crowell.** Estimate of the Mutation Rate per Nucleotide in Humans. *Genetics* 156: 297–304 (September 2000)

**1244)** الطفرات الاستبدالية Single nucleotide substitutions أكثر شيوعا بمقدار 10 مرات.

على سبيل المثال تحويل كودون فينيل ألانين (UUU) إلى أحد كودونات برولين (CCC, CCA, CCG) يتطلب تغيير 3 قواعد. وتحويل كودون ألانين (GCC) إلى كودون تيروسين (UAC) يتطلب تغيير قاعدتين. وتحويل كودون ميثيونين (AUG) إلى أحد كودونات أيزوليوثين (AUU, AUC, AUA) يتطلب تغيير قاعدة واحدة.

وإذا كان تحويل سلسلة بيتا إلى جاما مثلا يتطلب تغيير 39 من الأحماض الأمينية. وإذا قلنا أن 35% فقط من هذا العدد (14 حامض أميني) هو المهم، وما عداه من الأحماض الأمينية غير ضروري، فهذا يعني أننا **بحاجة لتغيير 28 قاعدة** تقريبا (14x2). فهيا بنا نرى هل يمكن أن يتحقق هذا بالمصادفة:

لنحسب أولا بالتقريب احتمال أنه **إن حدثت طفرات في الخلية، فإنها ستصيب مواقع هذه القواعد ال 28 بالذات** دون غيرها من مواقع بلايين القواعد. على سبيل المثال إن أخطأ إنزيم نسخ "دي إن إيه" أثناء انهماكه في العمل، فما احتمال أن تقع تلك الأخطاء أو الطفرات بالتحديد عند القواعد ال 28، وليس عند غيرها من المواقع؟

لعلكم تتفقون معي في أن **احتمال حدوث طفرة لقاعدة معينة يساوي تقريبا معدل الطفرات**[1245]. ومعدل الطفرات يختلف من نوع لنوع، لكنه متقارب نسبيا[1246]، وهو في الإنسان مثلا يساوي $2.5x10^{-8}$ لكل نيوكليوتيدة (أو قاعدة) في الجيل[1247،1248،1249،1250]. وإذا أخذنا الإنسان كمثال، لوجدنا أن **احتمال حدوث طفرات للقواعد ال 28 معا** هو $(2.5x10^{-8})^{28}$، وهذا يساوي **1 إلى ($10^{213}$)**. وهذا احتمال يدخل في نطاق المستحيل لأنه أبعد من 1 إلى

**1245)** معدل الطفرات في الجيل يقصد به احتمال أن تتغير القواعد في الابن مقارنة بأبيه. وزمن الجيل هو الفترة التي تمضي بين ولادة الفرد، وبين إنجابه للأبناء بعد أن يكبر. ويختف معدل الطفرات حتى داخل الكائن الواحد. على سبيل المثال معدل الطفرات داخل الميتوكندريا في الإنسان أعلى من الطفرات في جينات النواة.

**1246)** معدل الفطرات لدى بكتريا سودوموناس إيروجينوزا يساوي $7.92x10^{-11}$، ومعدل الطفرات لدى بكتريا فيبريو كوليرا يساوي $1.07x10^{-10}$ . انظر:

**Gibson B, Wilson DJ, Feil E, Eyre-Walker A.** 2018 The distribution of bacterial doubling times in the wild. *Proc. R. Soc. B* 285: 20180789. http://dx.doi.org/10.1098/rspb.2018.0789

**1247)** يمكن التعبير عن معدل الطفرات بطريقة أخرى بالقول أنه يساوي 175 طفرة لكل محتوى جيني زوجي Diploid gemone في الجيل. وقد أظهرت دراسة تتابعات النيوكليوتيدات في الآباء والأبناء معدل قريب من هذا، قدره $1.1x10^{-8}$ للمحتوي الجيني الفردي Haploid genome في الجيل.

**1248) Michael W. Nachman and Susan L. Crowell.** Estimate of the Mutation Rate per Nucleotide in Humans. *Genetics* 156: 297–304 (September 2000)

**1249) Kun Wu, Danqi Qin, Yang Qian, Haoxuan Liu.** A new era of mutation rate analyses: Concepts and methods *Zool. Res*. 2024, 45(4): 767−780. https://doi.org/10.24272/j.issn.2095-8137.2024.058

**1250) Jared C. Roach, Gustavo Glusman, Arian F.A. Smit, et al.** Analysis of Genetic Inheritance in a Family Quartet by Whole Genome Sequencing. Science. 2010 April 30; 328(5978): 636–639. doi:10.1126/science.1186802.

$10^{150}$ كما قلنا مرارا[1251]. ولو حدثت حزمة من 28 طفرة في شخص واحد، أو حدثت حزم مماثلة في ترليونات الأفراد من مختلف الأنواع، فلن تنجح أي من تلك الحزم في إصابة المواقع ال 28 معا، ولو في مرة واحدة. على أي حال **<u>سنسمي هذا: احتمال (س).</u>**

والرقم الأخير يشير إلى مجرد احتمال أن تصيب العوامل المسببة للطفرات مواقع ال 28 قاعدة بالذات، وتترك مواقع بلايين القواعد الأخرى. لكن الأمر لا يتوقف عند هذا الحد، فمن الممكن أن تصيب العوامل المسببة للطفرات إحدى القواعد المراد تغييرها، لكنها لا تغيرها إلى القاعدة الصحيحة، التي تنتج الحامض الأميني المطلوب. واحتمال أن تؤدي طفرة عند قاعدة ما إلى تغييرها بالذات إلى قاعدة معينة أخرى يساوي 1 إلى 3 لأن أنواع القواعد الأخرى ثلاثة.

**واحتمال أن تؤدي العوامل المسببة للطفرات إلى تغيير القواعد ال 28 لإنشاء القواعد ال 28 الصحيحة** يساوي 1 إلى ($3^{28}$)، أي 1 إلى ($10^{13}$) تقريبا. **<u>وليكن هذا احتمال (ص).</u>**

**واحتمال أن تصيب العوامل المسببة للطفرات المواقع ال 28 الصحيحة، وأن تغيرها إلى القواعد ال 28 المطلوبة** يساوي حاصل ضرب الاحتمالين السابقين (س x ص)، أي 1 إلى ($10^{213} \times 10^{13}$)، وهذا يساوي (1 إلى $10^{226}$). **وهذا أكبر بكثير من المستحيل.**

وقد سبق أن قلنا أن أي **احتمال أكبر من 1 إلى $10^{150}$ هو احتمال مستحيل عمليا**، لأن هذا هو الحد الأقصى للأحداث في الكون.

**ولو تساهلنا أكثر مع الإلحاد، وافترضنا أن المطلوب لنشأة بروتين جديد بآلية التضاعف والتباعد أقل من 14 حامض أميني**، فسيظل الاحتمال أبعد من عدد المحاولات الممكنة لتحقيقه على أرض الواقع كما في الصندوق التالي:

---

1251) **Intelligent Design Uncensored: An Easy-to-Understand Guide to the Controversy.** By William A. Dembski and Jonathan Witt. Chapter 4: The design test: Beyond the reach of chance. InterVarsity Press, USA, 2010.

**إن افترضنا أن الأحماض الأمينية المطلوبة لنشأة بروتين جديد بآلية التضاعف والتباعد سبعة أحماض أمينية فقط،** فمعنى ذلك أننا نريد تغيير 14 قاعدة (7x2) في "دي إن إيه"، ففي هذه الحالة سيكون احتمال أن تصيب الطفرات هذه المواقع ال 14 يساوي $(2.5x10^{-8})^{14}$، أي 1 إلى $10^{108}$. وإضافة إلى ذلك، فإن أصابت الطفرات القواعد 14 المستهدفة، فسيكون احتمال تغييرها إلى القواعد ال 14 المطلوبة هو 1 إلى $3^{14}$، أي 1 إلى 5 ملايين ($5x10^6$) تقريبا. وبضرب الاحتمالين معا سيكون احتمال نجاح إنشاء البروتين الجديد هو 1 إلى $5x10^{114}$.

وإذا قبلنا التقدير القائل بأن عدد سكان العالم من آدم حتى الآن يساوي 117 بليون شخص طبقا لتقدير مكتب مرجع السكان بواشنطن[1252]. وإذا كان كل إنسان يولد، ولديه 175 طفرة جديدة موزعة عبر المحتوى الجيني للخلية، فمعنى ذلك أن كل إنسان سيجري 13 محاولة لإصابة القواعد ال 14 معا (نتيجة قسمة 175 طفرة على 14 قاعدة). وهذا يعني أن عدد المحاولات عبر التاريخ البشري كله يساوي 117 بليون مضروبة في 13، وهذا يساوي ترليون ونصف ($10^{12}$) محاولة تقريبا، وهذا أقل كثيرا من احتمال 1 إلى $10^{108}$.

بل إننا إن رجعنا إلى محاولتنا الجنونية في فصل سابق لتقدير عدد كل الكائنات الحية عبر التاريخ بشكل مبالغ فيه جدا، لوجدنا أن عددهم يساوي $10^{56}$. ولو قام كل منهم ب 13 محاولة كما في حالة الإنسان لكان عدد المحاولات يساوي $13x10^{56}$، أي ($10^{57}$) تقريبا. وهذا العدد من المحاولات لا يزال أقل كثيرا من $10^{108}$.

**ولو تنازلنا أكثر وأكثر، وافترضنا أن المطلوب لنشأة بروتين جديد بآلية التضاعف والتباعد هو تغيير 4 أحماض أمينية فقط،** فسنكون بحاجة لتغيير 8 قواعد (4x2). واحتمال أن تصيب 8 طفرات هذه القواعد كلها معا يساوي $(2.5x10^{-8})^8$، أي 1 إلى $10^{61}$ تقريبا. وإضافة إلى ذلك، فإن أصابت الطفرات القواعد الثمانية المستهدفة، فسيكون احتمال تغييرها إلى القواعد الثمانية المطلوب هو 1 إلى $3^8$، أي 1 إلى ستة آلاف تقريبا. وبضرب الاحتمالين معا سيكون احتمال نجاح إنشاء البروتين الجديد هو 1 إلى $10^{64}$.

وإن افترضنا أن عدد كل الكائنات الحية يساوي $10^{56}$، وقام كل منهم ب 22 محاولة (175 على 8) كما في حالة الإنسان، لكان عدد المحاولات يساوي $22x10^{56}$، أي ($2x10^{57}$) تقريبا. وهذا العدد من المحاولات لا يزال أقل من $10^{61}$.

**نستنتج من هذا أن من المستحيل نشوء بروتين جديد يختلف عن بروتين قديم اختلافا طفيفا، قدره 39 من الأحماض الأمينية في نفس الفرد.**

هذا عن احتمال نشوء بروتين واحد من بروتين مشابه، **فما بالك بآلاف الجينات الأخرى التي يزعمون أنها نشأت من بعضها بنفس الطريقة؟** من المستحيل أن ينشأ هذا كله بالمصادفة. ولا مفر من الاعتراف بوجود إله، دبر وخطط وصمم.

اللهم إنا نسألك الهداية، ونعوذ بك من الضلال.

**1252) Toshiko Kaneda and Carl Haub.** How Many People Have Ever Lived on Earth? Population Reference Bureau (PRB). November 15, 2022. https://www.prb.org/articles/how-many-people-have-ever-lived-on-earth/

## ب -خلط الإكسونات

تتكون أغلب الجينات من «إكسونات»، يتخللها «إنترونات». وبعد نسخ الجين لإنتاج "آر إن إيه"، يتم إزالة الإنترونات والتخلص منها مع لصق الإكسونات المتجاورة مع بعضها البعض.

ويعتقد العلماء الملحدون أن **أغلب الجينات نشأت من جينات سابقة**[1253]. وأحد مبررات هذا الاعتقاد هو أنهم لاحظوا أن الإكسون الواحد يمكن أن يتواجد في عدد من الجينات المختلفة، وهذا يوحي بأن الجين عبارة عن كيان هجين مختلط، أتى كل واحد من إكسوناته من جين سابق مختلف. لقد **انتقل عدد من الإكسونات عشوائيا من جينات مختلفة، واجتمعوا كلهم في مكان واحد، فأصبح هذا المكان بمثابة جين جديد**. وهذا الجين الهجين[1254] ينشأ بالتدريج خطوة خطوة، فيأتي إكسون بعد إكسون إلى نفس المكان إلى أن يكتمل تكوين الجين. وهذا يسمى «خلط الإكسونات» Exon shuffling. وهو يشبه تشكيل المنتخب القومي المصري من خليط من لاعبي الأهلي والزمالك والإسماعيلي والمحلة وغيرهم.

وانتقال الإكسون من جين لآخر لا يؤدي لفقد الجين القديم لأحد مكوناته، وذلك لأن الإكسون في البداية حدثت له عملية «تضاعف»، فأصبح يتواجد منه **نسختان، فانتقلت إحداهما إلى الجين الجديد، وبقيت النسخة الأخرى في الجين القديم**. وبهذا نجد أن «الانتقال» يسبقه «تضاعف»[1255].

ويمكن القول بوجه عام أن إضافة كل إكسون يؤدي إلى إضافة **«وحدة وظيفية»**[1256]أو **«وحدة بنائية»**[1257]في البروتين، لها وظيفة خاصة، ويطلق على هذه الوحدة اسم «**مجال**» Domain[1258]. وكل وحدة بنائية في سلسلة البروتين تنثني -وتتحرك نسبيا- مستقلة عن

---

**1253) Lewin's genes XII**. By, Jocelyn E. Krebs, Elliott S. Goldstein, and Stephen T. Kilpatrick. Chapter 3 (3.5; 3.9; 3.10; 4.4; 5.5). Publisher: Jones & Bartlett Learning, Burlington, Massachusetts. 2018.
**1254)** Mosaic gene or hybrid gene
**1255)** Duplication then transolaction
**1256)** Functional module
**1257)** Structural unit or module
**1258)** «المجال» هو جزء من البروتين، يكفي لأداء مهمة كيميائية أو فيزيائية خاصة مثل الارتباط بمادة متفاعلة أو بمادة رابطة أخرى Ligand. انظر:

الأخرى، وغالبا ما تعمل مستقلة عن الوحدات الأخرى في وظيفة خاصة[1259،1260،1261،1262].

على سبيل المثال تمتلك السلسلة الثقيلة للأجسام المضادة 3 مجالات[1263] في الجزء الثابت منها، وكل «مجال» منها ينتجه «إكسون» خاص.

**والإكسونات ترتبط مع بعضها بترتيبات مختلفة، لتنشيء جينات مختلفة**. وكثير من **الجينات "هجينة"، أي أن الجين الواحد نشأ من أكثر من مصدر**. ولهذا سنجد مثلا[1264] أن إنزيم (فوسفوليبيز سي)[1265] في الثدييات يتكون من 4 (مجالات). وكل واحد من هذه المجالات يوجد كوحدة بنائية في بروتين آخر. وهذه البروتينات الأخرى هي "ريكَفَرين"، و"سينَبتوتَجمين" ، و"تروبونين سي"، و"فوسفوليبيز سي البكتيري"[1266،1267].

**إذن يمكن تشبيه الجينات الموجودة حاليا بأبناء لجينات أقدم.** لكن الجينات تختلف عن البشر في أن الجين الواحد قد يكون له أكثر من أبوين. هذا ما يفترضه العلماء.

وبهذا فرح **العلماء الملحدون بهذه النظرية الأنيقة، التي تجعل نشأة الجينات بالمصادفة أكثر سهولة**، فبدلا من أن يتكون الجين الجديد «**قاعدة بعد قاعدة**»، فإنه سيتكون «**إكسون بعد إكسون**». بدلا من أن يُبنى البيت بإضافة حجر إلى حجر، فإنه سيُبنى بإضافة حائط إلى حائط.

**حسنا. فليفرحوا قليلا. لكن فرحتهم لن تدوم طويلا لأننا سنثبت لهم الآن أن خلط الإكسونات سيؤدي بهم من حيث لا يشعرون إلى إثبات وجود الله.**

---

**Harper's Illustrated Biochemistry.** By Victor W. Rodwell, David A. Bender, Kathleen M. Botham, Peter J. Kennelly, P. Anthony Weil. Page 40. Thirtieth edition, 2015. McGraw-Hill Education.

**1259)** كأن ترتبط ببروتين، أو مساعد إنزيم، أو غير ذلك.

**1260) Karp's Cell and Molecular Biology. Concepts and Experiments.** Page 57-58. Eighth edition. By Janet Iwasa and Wallace Marshal. Wiley. 2016.

**1261) Mingyi Liu, Shaoping Wu, Heiko Walch and Andrei Grigoriev**. Exon–domain correlation and its corollaries. Bioinformatics, 2015; 21 (15): 3213–3216. doi:10.1093/bioinformatics/bti509

**1262) Medical Biochemistry.** By Antonio Blanco and Gustavo Blanco. Chapter 9. Page 499. Academic Press, Elsevier, 2017. ISBN: 978-0-12-803550-4

**1263)** تسمى هذه المجالات الثلاثة CH1, CH2, CH3

**1264)** سنجد أيضا أن جين "مستقبل ليبوبروتين القليل الكثافة" Low density lipoprotein receptor يحتوي على إكسونات مشابهة لإكسونات جين "عامل نمو البشرة" EFG، كما يحتوي على إكسونات مشابهة لجين "الإكمال التاسع" (C9) ، وهناك إكسونات من غير هذين الجينين.

**1265)** Phospholipase C

**1266) Karp's Cell and Molecular Biology. Concepts and Experiments.** Page 57. Eighth edition. By Janet Iwasa and Wallace Marshal. Wiley. 2016.

**1267)** البروتينات هي "ريكفرين" Recoverin، و" سينَبتوتَجمين " Synaptotagmin، و"تروبونين سي" Troponin C، و"فوسفوليبيز سي البكتيري" Bacterial Phospholipase C

نقول بفضل الله: لو حدث خلط الإكسونات بدون تدخل إلهي، فسيواجه عددا من العقبات الخطيرة:

## العقبة الأولى:

بفرض أن خلط الإكسونات قد حدث بالفعل، فهنا يبرز سؤال: **ومن أين أتت الإكسونات الأساسية، المتنوعة التي اختلطت ببعضها لاحقا لتنتج بروتينات هجينية؟** إذن خلط الإكسونات لا يحل مشكلة الإلحاد، إذ لا يزال عليه أن يتحمل عبء البحث عن تفسير لنشأة عدد كبير من الإكسونات الأساسية الفريدة.

قلنا بشكل عام أن كل إكسون ينتج «مجالا» Domain في أحد البروتينات. و**مجالات البروتينات يمكن تصنيفها إلى «عائلات»**، فكل مجموعة متشابهة من المجالات تكون «عائلة». وكل مجموعة متشابهة من العائلات تكون «عائلة كبرى» Superfamily.

وفي عام 2008م **صنفت قاعدة بيانات SCOP مجالات البروتينات إلى (1777) «عائلة كبرى»**[1268]. وكل المجالات التي تنتمي إلى عائلة كبيرة تشترك في سمات تركيبية ووظيفية كبيرة، تميزهم عن العائلات الكبيرة الأخرى، وتوحي بأن لهم سلفا تطوريا مشتركا. **وبمزيد من الاكتشافات ارتفع عدد «العائلات الكبرى» لمجالات البروتينات إلى (2455)** عائلة كبرى، صُنفت حسب بنية المجالات الثلاثية الأبعاد وتباعدها التطوري،[1269] وذلك في عام 2020م[1270].

حسنا. هناك 2455 عائلة كبرى مختلفة من مجالات البروتينات. **ويُفترض أن كل أفراد العائلة الكبيرة الواحدة قد نشأوا من سلف مشترك، هو أحد الإكسونات الأساسية الفريدة،** وأن هذه الإكسونات الأساسية اختلطت لاحقا لتنشيء جينات هجينة. **إذن يمكنني أن أتوقع أنه**

---

**1268) Antonina Andreeva, Dave Howorth, John-Marc Chandonia, Steven E. Brenner,Tim J. P. Hubbard, Cyrus Chothia5 and Alexey G. Murzin.** Data growth and its impact on the SCOP database: new developments. *Nucleic Acids Research*, 2008, Vol. 36, Database issue D419–D425. doi:10.1093/nar/gkm993

**1269)** تضم قاعدة بيانات SCOP2 عددا من العائلات Families قدره 5060 عائلة، وعددا من الانثناءات Folds قدره 1388 انثناء.

**1270) Andreeva A, Kulesha E, Gough J, Murzin AG.** The SCOP database in 2020: expanded classification of representative family and superfamily domains of known protein structures. Nucleic Acids Res. 2020 Jan 8;48(D1):D376-D382. doi: 10.1093/nar/gkz1064. PMID: 31724711; PMCID: PMC7139981.

**وُجد قديما 2455 إكسون أساسي فريد، تختلف فيما بينها بشدة**. ومن الصعب تصديق أن أحدها نشأ من الآخر، لكن المنطق الإلحادي سيقول بالطبع أن هذه الأكسونات نشأ بعضها من بعض بفعل طفرات كثيرة، قللت التشابه بينها بالتدريج حتى كاد يُمحى تماما.

ونحن نقول: لو كان الأمر كما تقولون، فسيحتاج كل إكسون إلى عدد كبير من الطفرات كي يتحول إلى إكسون شديد الاختلاف عن سلفه.

وإن أردنا أن نبحث احتمال نشأة هذه الإكسونات ال 2455 بالمصادفة، فمن الأسهل أن نبحث احتمال نشأة ال 2455 مجالا التي تقابلها. وهنا يصبح السؤال هو: ما متوسط الفرق بين كل اثنين من هذه المجالات في تسلسل الأحماض الأمينية؟

أعتقد أن بإمكاني أن أستنتج الفرق بشكل تقريبي من الحقيقة التي تقول أنه إن زادت نسبة التشابة بين أزواج البروتينات في سلاسل الأحماض الأمينية عن 30%، فإن أغلب هذه الأزواج (90%) تصبح متشابهة في البنية. أما إن قلت نسبة التشابه في سلاسل الأحماض الأمينية عن 25%، فإن أغلب أزواج البروتينات تصبح مختلفة في البنية (10% من الأزواج فقط تتشابه في البنية)[1271،1272].

وإن جاز لي أن أستأنس بهذه القاعدة، فسيكون الفرق بين كل مجال والآخر من المجالات الأساسية يساوي الربع (25%). وبما أن الإكسون الواحد يحتوي في المتوسط على معلومات لإنتاج 48 من الأحماض الأمينية[1273]، فسيكون التشابه بين المجال والآخر قدره 12 حامض أميني، والاختلاف قدره 36 حامض أميني. وسيكون علينا أن نحسب احتمال نشأة 36 حامض أميني بالمصادفة.

وبما أن هناك 20 نوعا من الأحماض الأمينية، فلهذا سيكون احتمال نشأة إكسون أساسي من إكسون أساسي آخر بالمصادفة يساوي 1 إلى $20^{36}$، أي 1 إلى $6.8x10^{46}$. وهذا الاحتمال

---

**1271) Rost B.** Twilight zone of protein sequence alignments. *Protein Eng* 1999;12:85–94. [PubMed: 10195279]
**1272) Patrice Koehl and Michael Levitt.** Sequence Variations within Protein Families are Linearly Related to Structural Variations. *J Mol Biol*. 2002 October 25; 323(3): 551–562. doi:10.1016/S0022-2836(02)00971-3.
**1273) Principles of Medical Biochemistry.** By Gerhard Meisenberg and William H. Simmons. Page 100. 4th edition. 2017. Elsevier. Printed in China.

أكبر من الحد الأعلى، الذي افترضه أحد البحوث الإلحادية[1274] لعدد الطفرات في البكتريا منذ نشاة الحياة حتى الآن، والبالغ $10^{43}$ (والحد الأدني يساوي $4x10^{21}$).

ومع ذلك، فالفارق ليس كبيرا جدا جدا. **لكن إذا حاولنا حساب احتمال نشأة 2455 إكسون، فالاحتمال هنا يتضاعف ليتجاوز حافة المستحيل بكثير**، إذ سيكون 1 إلى $(6.8x10^{46})^{2455}$، أي 1 إلى ($10^{114973}$). وقد سبق أن قلنا أن كل جسيمات الكون عبر كل تاريخ الكون لا يمكن أن تحقق احتمالا أبعد من $10^{150}$ حتى لو عملت بأقصى سرعة ممكنة[1275].

**وهكذا عادت فضيحة المصادفة من جديد، وأخفق خلط الإكسونات في محو عار الإلحاد، والتهرب من وجود الله.** لا إله إلا الله محمد رسول الله.

## العقبة الثانية:

إذا كان الجين الجديد يتكون من إكسونات قادمة من جينات سابقة، فهنا يبرز سؤال: **لماذا جاءت هذه الإكسونات بالذات، ولم تأت إكسونات أخرى من نفس الجينات، ولماذا أتت الإكسونات من جينات معينة بالذات دون غيرها من آلاف الجينات الأخرى؟**

**ويمكن للقاريء المرهق أن يتوقف هنا، فهذا يكفي. أما من أراد المزيد من اليقين، فليواصل معنا:**

هب أن هناك كائنا افتراضيا، تحتوي خليته على 10 جينات، وكل جين يحتوي على 5 إكسونات. وهب أن جين جديدا، يحتوي على 3 إكسونات قد نشأ بالمصادفة، فينبغي علينا أن نتساءل: لماذا أتت الإكسونات الثلاثة بالتحديد من الجين رقم 2 والجين رقم 5 والجين رقم 8 ، وليس من الجينات السبعة الأخرى؟ ولماذا انتقل الإكسون الأول بالذات من جين 2 ليكون الجين الجديد، ولم تنتقل الإكسونات الأربعة الأخرى؟

---

**1274) Dryden DT, Thomson AR, White JH.** How much of protein sequence space has been explored by life on Earth? J R Soc Interface. 2008 Aug 6;5(25):953-6. doi: 10.1098/rsif.2008.0085. PMID: 18426772; PMCID: PMC2459213.

**1275) Douglas D. Axe.** The case against a Darwinian origin of protein folds. BIO-Complexity 2010(1):1-12. doi:10.5048/BIO-C.2010.1.

وحساب احتمالات خلط الإكسونات بدقة أمر صعب لأن الجينات الهجينة لم تنشأ كلها في وقت واحد في ظل وجود عدد واحد من الإكسونات الأساسية. لكن حين حاولت الحساب تبين لي أن الاحتمال بعيدا جدا، وذلك كما يلي:

يحتوي الجين الواحد في المتوسط على 9 إكسونات[1276]. وإذا كان عدد الإكسونات الأساسية، التي نشأت منها كل الجينات الأخرى يبلغ تقريبا 2455 جين (وهو عدد يناظر أسلاف العائلات الكبرى لمجالات البروتينات)، وأردنا أن نصنع جين، يؤدي وظيفة معينة، فسيكون علينا أن نختار عشوائيا 9 إكسونات من بين 2455 إكسون. **واحتمال أن يقع الاختيار على إكسون واحد صحيح** يبلغ 1 إلى 2455. **واحتمال أن يقع الاختيار على الإكسونات التسعة الصحيحة كلها** يبلغ (1) إلى $(2455)^9$، أي (1) إلى ($3x\ 10^{30}$) ، أي 1 إلى 3 مليون ترليون ترليون!

لكن بعض الجينات الهجينة ربما نشأت في وقت مبكر قبل أن يكتمل ظهور جميع الإكسونات الفريدة الأساسية ال 2455. ولهذا يمكن أن نفترض أنه في المتوسط نشأت الجينات الهجينة وقت وجود نصف هذا العدد، أي 1228 إكسون أساسي تقريبا. **وبهذا سيكون احتمال أن يقع الاختيار على الإكسونات التسعة الصحيحة** كلها يبلغ (1) إلى $(1228)^9$، أي 1 إلى ($10^{27}$ 6x) تقريبا. وهذا الاحتمال بعيد. **ولكي تقدره حق قدره عليك أن تعلم أن عدد النجوم في الكون طبقا لوكالة ناسا يساوي** $10^{24}$ نجما**.** أي أنه لو قيل لك يوما أن هناك نجما واحدا في الكون يحيط به كوكب به كائنات فضائية، وحاولت أن تخمن اسم النجم بطريقة عشوائية، فسيكون احتمال أن يأتي تخمينك صحيحا أسهل بمقدار 1000 مرة من احتمال اجتماع الإكسونات التسعة طبقا للفرض الأخير.

وإن تساهلنا أكثر مع الإلحاد، وافترضنا أن الجينات الهجينة نشأت في المتوسط وقت وجود ربع العدد الكلي للجينات الأساسية الفريدة، أي وقت وجود (614) جين، فإن **احتمال أن يقع الاختيار على الإكسونات التسعة الصحيحة** كلها يبلغ (1) إلى $(614)^9$، أي 1 إلى ($10^{25}$) تقريبا. وهذا الرقم لا يزال كبيرا جدا، وهو أكبر من عدد النجوم بعشرة أضعاف.

---

**1276) Principles of Medical Biochemistry.** By Gerhard Meisenberg and William H. Simmons. Page 100. 4th edition. 2017. Elsevier. Printed in China.

ولا شك أن من الصعب جدا أن نحسب الاحتمالات بدقة كبيرة، لكن توحي المؤشرات بقوة أن **من الصعب جدا أن تنتقل عدة إكسونات من مصادر شتى إلى مكان واحد لتكوين جين هجين واحد بالمصادفة**. وهذا أمر مفهوم بالبداهة حتى بدون أرقام.

**وما بالك باحتمال تكون الجينات الهجينة الأخرى، التي يصل عددها إلى الآلاف؟** تعسا للإلحاد! إن بدا له أنه تخطى عقبة، اصطدم بعقبة أخرى. لا إله إلا الله محمد رسول الله.

## العقبة الثالثة:

حين ينتقل الإكسون من مكان لآخر، فسيجد أمامه فضاء شاسعا، لأن طول "دي إن إيه" كله أكبر بمقدار عشرات الآلاف من المرات مقارنة بطول الإكسون الواحد، **ومن الصعوبة بمكان أن تتفق الإكسونات التسعة التي يتكون منها الجين على التجمع في مكان واحد بالقرب من بعضها لتكوين جين جديد. هذه مصادفة لا يحتملها العقل،** لأن **الإكسونات يفترض أنها تنتقل عشوائيا** إلى أي مكان، وليس طبقا لخطة معينة. وقد حاولت أن أقدر ذلك بالأرقام، فكانت النتيجة كما يلي:

يحتوي الجين البشري في المتوسط على 9 إكسونات، ويبلغ طوله 27 ألف قاعدة تقريبا[1277]. والمحتوى الجيني للخلية الجسدية[1278] يبلغ طوله ($6.4x10^9$) بليون قاعدة تقريبا. ومن هذا نجد أن طول المحتوى الجيني كله أكبر من طول الجين الواحد بمقدار 237 ألف مرة تقريبا. أي أننا **لو قسمنا المحتوى الجين إلى 237 ألف موضع، فسيكون على كل الإكسونات أن تأتي إلى موضع واحد فقط منها**. إذن ينبغي على كل إكسون قادم لتكوين الجين الجديد أن يتحرك بكل دقة نحو منطقة صغيرة جدا جدا داخل المحتوى الجيني الشاسع. ومن الصعب جدا أن يحدث هذا بالمصادفة دون تدبير إلهي، **فالأمر يشبه طيارا حلَّق من مسافة مرتفعة** جدا فوق مدينة معادية بها 237 ألف بيت متجاور متشابه في التصميم، وليس معه إلا قنبلة واحدة، فقرر أن يلقيها عشوائيا على أي مكان لعلها تسقط على البيت الذي يقيم به قائد جيش

**1277) Lewin's genes XII**. By, Jocelyn E. Krebs, Elliott S. Goldstein, and Stephen T. Kilpatrick. Chapter 3 (3.7 Genes Show a Wide Distribution of Sizes Due Primarily to Intron Size and Number Variation). Publisher: Jones & Bartlett Learning, Burlington, Massachusetts. 2018.

**1278)** طول المحتوى الجيني المفرد Haploid يبلغ $3.2x10^9$ قاعدة

هذه الدولة. لو كان الطيار متأكدا أنه سيصيب الهدف من محاولة واحدة، فهو ليس مخطئا، بل مجنونا.

**إذن احتمال مجيء إكسون واحد بالمصادفة إلى مكان الجين الجديد يبلغ تقريبا 1 إلى 237 ألفا.**

وبما أن الجين يحتوي في المتوسط على 9 إكسونات، فسيكون **احتمال قدوم الإكسونات التسعة كلها إلى مكان الجين الجديد بالمصادفة** أقل بكثير، أي (1) إلى (237 ألفا) مضروبة في نفسها 9 مرات، أي (1) إلى $(237$ ألف$)^9$، أي 1 إلى $(2.3x\ 10^{48})$، أي (1) إلى أكثر من (اثنين ترليون ترليون ترليون ترليون).

ولاحظ هنا أننا أهملنا حقيقة أن الإكسون الجديد القادم ينبغي أن يتفادي الدخول وسط إكسون سبق وصوله إلى مكان الجين المزمع إنشائه، لأن هذا سيفسد البروتين المتكون، وهذا يجعل الاحتمال أبعد، ويُصعب المهمة على المصادفة، لكننا سنهمل ذلك، لأن الإكسونات طولها تقريبا 5% فقط من طول الجين الكلي.

**وهكذا يقابل الإلحاد عقبة أخرى، وهي: لماذا تجمعت الإكسونات التي صنعت الجين الجديد في موضع صغير جدا جدا من المحتوى الجيني الشاسع رغم أنها تنتقل عشوائيا؟**

لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

## العقبة الرابعة:

مهلا. يبدو أن **نظرية خلط الإكسونات تستدعي المزيد من المصادفات**، إذ ينبغي أن نتساءل: **لماذا جاء ترتيب الإكسونات في الجين الجديد بالشكل الصحيح؟**

هب أن أحد الجينات يتكون من 9 إكسونات، فينبغي أن يبدأ الجين بإكسون رقم (1)، يليه (2)، ثم (3)، (4)..... ثم (9). ولو بدلنا هذا الترتيب لفسد تركيب الجين، وتأثرت وظيفته.

والأخطر أن الإكسون الأخير لو اتخذ له موضعا قبل أي من الإكسونات الأخرى، لما اكتملت ترجمة الجين بعده، لأن هذا الإكسون الأخير يحتوي على كودون إيقاف، ينهي إضافة المزيد

من الأحماض الأمينية للبروتين الناشيء. وبهذا لن تتم ترجمة الإكسونات التي تلى هذا الإكسون، فيصبح البروتين قصيرا، ويفقد وظيفته. وقد حاولتُ حساب احتمال أن يتم ترتيب الإكسونات التسعة بالمصادفة، فجاء الأمر على هذا النحو:

- أول إكسون يتواجد في المنطقة المزمع إقامة الجين فيها: احتمال أن يكون مكانه صحيحا احتمال مؤكد (100%)، لأنه لا توجد إكسونات غيره، والمشكلة تخص الإكسونات التي ستأتي بعد ذلك.
- ثاني إكسون يصل إلى المنطقة المزمع إقامة الجين فيها: احتمال أن يكون ترتيبه صحيحا يساوي 1 إلى 2 (النصف)، لأن أمامه فرصه للدخول في واحد من مكانين: بعد الإكسون downstream الأول (وهذا هو المكان الصحيح)، أو قبله Upstream (وهذا هو المكان الخاطيء).
- ثالث إكسون يصل إلى المنطقة المزمع إقامة الجين فيها: احتمال أن يكون ترتيبه صحيحا يساوي 1 إلى 3 (الثلث)، لأن أمامه فرصة متساوية للدخول في واحد من 3 أماكن: قبل الإكسون الأول، أو بعد الإكسون الأول، أو بعد الإكسون الثاني.
- رابع إكسون يصل إلى المنطقة المزمع إقامة الجين فيها: احتمال أن يكون ترتيبه صحيحا يساوي 1 إلى 4 (الربع)
- خامس إكسون يصل إلى المنطقة المزمع إقامة الجين فيها: احتمال أن يكون ترتيبه صحيحا يساوي 1 إلى 5 (الخمس)
- سادس إكسون يصل إلى المنطقة المزمع إقامة الجين فيها: احتمال أن يكون ترتيبه صحيحا يساوي 1 إلى 6 (السدس)
- سابع إكسون يصل إلى المنطقة المزمع إقامة الجين فيها: احتمال أن يكون ترتيبه صحيحا يساوي 1 إلى 7 (السبع)
- ثامن إكسون يصل إلى المنطقة المزمع إقامة الجين فيها: احتمال أن يكون ترتيبه صحيحا يساوي 1 إلى 8 (الثمن)

- تاسع إكسون يصل إلى المنطقة المزمع إقامة الجين فيها: احتمال أن يكون ترتيبه صحيحا يساوي 1 إلى 9 (التسع)

وعلى ذلك، فاحتمال أن يتم ترتيب الإكسونات التسعة بالشكل الصحيح = 1x نصفx ثلثx ربع خمسx سدسx سبعx ثمنx تسع = **1 إلى 363 ألف** تقريبا.

**إذن بفرض أن كل الإكسونات وصلت بالمصادفة إلى المكان المزمع إنشاء الجين فيه (وهذا مستبعد جدا)، فسيكون احتمال أن ترتب نفسها بالشكل الصحيح بمحض المصادفة هو 1 إلى 363 ألف، وهو احتمال ضئيل جدا كما ترون.**

## العقبة الخامسة

**رأينا حتى الآن أن خلط الإكسونات ينطوي على أربعة مستويات من المصادفات الهائلة، التي لا يصدقها إلا مجنون:**

1. نشأة الإكسونات الأساسية الفريدة، التي يفترض أن تختلط لتكوين جينات هجينة. ونشأة هذه الإكسونات يتطلب ترتيب قواعدها بطريقة صحيحة لإنتاج أحماض أمينية معينة.
2. انتقال إكسونات بعينها من جينات بعينها لتكون جين واحد.
3. اجتماع الإكسونات المختارة بجوار بعضها في مكان واحد صغير جدا داخل الجينوم الشاسع.
4. ترتيب الإكسونات المختارة بالنسبة لبعضها البعض بالشكل الصحيح.

**وبالنسبة للمصادفة الأولى،** فقد وجدنا أنها مستحيلة عمليا لأن احتمال حدوثها أكبر بكثير جدا من 1 إلى $10^{150}$. وسنضع هذه المصادفة الأولى جانبا، **ونركز النظر على المصادفات الثلاثة الأخرى حتى لا يظن البعض أن احتمال حدوثها سهلا.**

**إن نشأة جين واحد هجين تتطلب حدوث المصادفات الثلاثة.** فهل يمكن أن تتحقق المصادفات الثلاثة كلها معا؟ أي هل يمكن أن تنتقل الإكسونات التسعة الصحيحة كلها بالمصادفة. وإن

تحقق ذلك، فهل ستأتي كلها إلى نفس المكان الصغير؟ وإن تحقق ذلك، فهل ستترتب بشكل صحيح بالنسبة لبعضها؟

علينا أن نضرب الاحتمالات الثلاثة في بعضها، وسنجد أن الناتج يساوي: 1 إلى [($6x10^{27}$) x ($2.3x10^{48}$) x (363000)]، وهذا يساوي **1 إلى ($5x10^{81}$).** وهذا العدد الأخير أكبر من رقم واحد، وأمامه 81 صفرا. يا له من احتمال بعيد!

وحتى إن وقع الاحتمال الأخير، فنشأ جين واحد هجين بالمصادفة، فمن المحال أن يتكرر الحدث، وينشأ جين آخر هجين، لأن الاحتمال في هذه الحالة سيكون 1 إلى $^{2}$**($5x10^{81}$)**، أي 1 إلى ($2.5x10^{163}$). وهذا مستحيل استحالة كونية لأنه يتجاوز الحد الأقصى للاحتمالات الممكنة (1 إلى $10^{150}$).

وبهذا نجد أن انتقاء الإكسونات التي ستنتقل، واختيار الموقع الذي ستتجمع فيه، وترتيب الإكسونات المنتقلة بشكل صحيح بالنسبة لبعضها، هذا أمر يصعب للغاية أن يتحقق. وإن تحقق مرة، فمن المحال أن يتحقق مرة ثانية. هذا كله إن أهملنا حقيقة أن نشأة الإكسونات الأساسية البالغ عددها 2455 إكسون مستحيلة للغاية كما أوضحنا.

## العقبة السادسة

الإكسونات التي تختلط معا لتكوين جين هجين جديد لا يمكن أن تنتقل كلها مرة واحدة في نفس الوقت، بل سيحدث الاختلاط بالتدريج.

والآن هب أننا نريد تكوين جين هجين من 9 إكسونات:

**إن انتقل الإكسون رقم 2 ليأتي في المكان الصحيح بعد إكسون 1** داخل حيوان منوى (أو بويضة) لدى أحد الآباء، فإن الابن سيرث جين هجينا مكونا من اثنين من الإكسونات، وينقصه سبعة إكسونات أخرى. **ومثل هذا الجين الهجين غير الكامل لن ينفع الابن بشيء،** ولن يجعله أكثر قدرة على الحياة والبقاء من بقية أفراد جماعته، **وبالتالي لن ينتشر داخل الجماعة بالانتخاب الطبيعي.** فإن حدث يوما أن محاولة جرت من إكسون رقم 3 للانتقال إلى

مكان آخر داخل المحتوى الجيني، فسيكون من المستبعد جدا أن يحدث هذا لدى واحد من تلك القلة القليلة من الأفراد الذين يحملون الجين الهجين المكون من إكسونين لتكوين جين هجين أقرب إلى الكمال، ويتركب من 3 إكسونات. وفي الغالب سينتقل الإكسون رقم 3 داخل حيوان منوي (أو بويضة) لدى واحد من الغالبية العظمى من الأفراد الذين لا يحملون الجين الهجين الناقص.

**وإن حدث أن الإكسون الثالث انضم بمصادفة سعيدة نادرة إلى الإكسونين الأولين** لتكوين جين هجين أكبر، فسيظل هذا الجين الثلاثي غير نافع، ولن يساعد الفرد على البقاء والحياة، وبالتالي لن ينتشر هذا الجين الهجين الثلاثي داخل الجماعة.

**وبنفس الطريقة لو تكون جين هجين رباعي أو خماسي أو سداسي،** فغالبا لن يعودوا بنفع على الفرد، وبهذا لن يُكتب لهم الانتشار داخل الجماعة بآلية الانتخاب الطبيعي. وإن حققت تلك الجينات غير المكتملة ذات مرة نفعا للفرد، فسيكون هذا مجرد استثناء من القاعدة.

وإن أصر الملحد على العناد، فقال أن الجين الهجين غير المكتمل يمكن أن ينتشر بآلية الانجراف الجيني حتى لو لم تكن له فائدة، فقل له: أنت بهذا تطلق النار على نفسك، لأنك تعلم أن الانجراف الجيني عملية عشوائية تماما، فأنت إذن تعترف أن قوة المصادفة العمياء هي التي أبدعت الجينات الجديدة، وأَثْرَت الحياة بهذا الشكل المدهش. أنت تقودنا إلى عالم الجنون العنيف.

الإلحاد يتهاوى حتى لو رفع رايته كبار علماء الأحياء. اعرف الحق، تعرف أهله. وإنما يُعرف الرجال بالحق، ولا يعرف الحق بالرجال. الحق يعلو، ولا يعلى عليه.

لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

# ج -اندماج الجينات

اندماج جينين على نفس الكروموسوم يمكن أن يتم بسبب إزالة ذلك الجزء من "دي إن إيه" الموجود بينهما. ووقوع هذا بالمصادفة أمر صعب التحقق، لأنه يتطلب دقة كبيرة، فإزالة منطقة صغيرة يُبقي الجينين منفصلين، وإزالة منطقة كبيرة يؤدي إلى فقد أجزاء من الجينين.[1279] إن احتمال الإخفاق هنا أكبر من احتمال النجاح إن تُرك الأمر للمصادفة.

وإزالة جزء من الكروموسوم يتطلب حدوث كسر في منطقتين من الكروموسوم[1280]، يعقبه انفصال الجزء الواقع بينهما عن بقية الكروموسوم. ومثل هذه الكسور تحدث لأسباب شتى، أهمها الإشعاعات الضارة المؤينة، وأنواع الأكسجين المتفاعلة[1281]، وأخطاء عملية نسخ "دي إن إيه"[1282]، والكسر العفوي بواسطة إنزيمات النواة[1283،1284،1285]. وكل **هذه الأسباب تعمل بشكل عشوائي، ولا يمكن القول أنها تتعمد إزالة الجزء الموجود بين جينين معينين كي تقربهما، وتدمجهما في جين واحد.** إنها قوى همجية، تكسر الكروموسومات دون أن تفرق بين هذا الموضع وذاك. ولذا فنجاحها في دمج اثنين من الجينات يقربنا من الاعتقاد بوجود الله، فالمصادفة لا تصنع نجاحا.

ويمكن أيضا أن يُزال جزء من كروموسوم بسبب اصطفاف الكروموسومات بشكل خاطيء نتيجة وجود سلاسل متكررة متشابهة متناثرة على مختلف الكروموسومات[1286]. وهذه

---

**1279)** إزالة أو إضافة أي عدد من نيوكليوتيدات "دي إن إيه" خلاف 3 أو مضاعفاتها يؤدي إلى تحول الإطارFrameshift ، أي اختلاف كامل في نوعية الأحماض الأمينية التي تشفرها النيوكليوتيدات بعد نقطة الإضافة أو الإزالة. لكن إزالة أو إضافة 3 نيوكليوتيدات متجاورة يؤدي إلى إلى إزالة أو إضافة حامض أميني واحد في البروتين. وإضافة أو إزالة نيوكليوتيدات عددها مضاعفات الثلاثة يؤدي إلى إضافة أو إزالة أكثر من حامض أميني من البروتين الناتج.

**1280)** DNA double-strand breaks.

**1281)** Reactive oxygen species

**1282)** DNA replication errors.

**1283) Chang HHY, Pannunzio NR, Adachi N, Lieber MR.** Non-homologous DNA end joining and alternative pathways to double-strand break repair. Nat Rev Mol Cell Biol. 2017 Aug;18(8):495-506. doi: 10.1038/nrm.2017.48. Epub 2017 May 17. PMID: 28512351; PMCID: PMC7062608.

**1284) Willey JC, Hei TK, Piao CQ, Madrid L, Willey JJ, Apostolakos MJ, Hukku B.** Radiation-induced deletion of chromosomal regions containing tumor suppressor genes in human bronchial epithelial cells. Carcinogenesis. 1993 Jun;14(6):1181-8. doi: 10.1093/carcin/14.6.1181. PMID: 8099539.

**1285) Mitsuaki Ojima, Keiji Suzuki, Seiji Kodama, Masami Watanabe.** Radiation-induced delayed chromosomal instability caused by large deletion. International Congress Series. Volume 1258, November 2003, Pages 267-271. https://doi.org/10.1016/S0531-5131(03)01204-4

**1286)** إن اصطف اثنان من الكروموسومات بشكل خاطيء عند سلسلتين متشابهتين موجودتين في موضعين غير متناظرين، فهذا يؤدي بعد انقسام الخلية إلى إزالة الجزء الموجود بين السلسلتين (في إحدى الخليتين الوليدتين)، وكذلك تضاعف الجزء الموجود بينهما (في الخلية الوليدة الأخرى).

السلاسل المتكررة تنتشر بشكل عشوائي، ولهذا لا بد من التساؤل: **ما الذي جعلها تندس في مواضع خاصة من الكروموسومات بحيث تؤدي إلى حذف مناطق معينة من الكروموسومات دون غيرها، فيترتب على ذلك في النهاية دمج جين مع جين آخر؟** هل كانت هذه مصادفة، أم صنع الله؟

ويمكن كذلك أن ينتقل جزء من كروموسوم إلى كروموسوم آخر translocation [1287،1288] (الكروموسومان غير متماثلين)[1289] بسبب حدوث كسر في كليهما، يعقبه انتقال جزء من الكروموسوم الأول إلى الكروموسوم الثاني، وانتقال جزء من الكروموسوم الثاني إلى الكروموسوم الأول ليحل محله[1290]، وقد يترتب على ذلك أن يقع أحد جينات الكروموسوم الأول بجوار جين آخر على الكروموسوم الثاني، فيندمج الجينان معا في جين واحد جديد. وكسر الكروموسومات أمر عشوائي كما قلنا. وعلى ذلك، فمن الصعب أن تنجح عملية الانتقال بالمصادفة، إذ **ينبغي أن نتساءل: لماذا انتقل جزء من كروموسوم معين إلى جوار جزء معين من كروموسوم محدد بالذات دون غيره من الأجزاء، وغيره من الكروموسومات؟** هنا نجد بالمثل أن احتمال النجاح أكبر بكثير جدا من احتمال الإخفاق إن تُرك الأمر للمصادفة. كيف؟

إن المحتوى الجيني الفردي (في الحيوان المنوي، أو البويضة) يبلغ تقريبا 3.2 بليون قاعدة. وعلى ذلك، فيمكننا أن نقسم الكروموسومات كلها إلى 3.2 بليون موقع. وبهذا سيكون احتمال حدوث كسر في موضع معين هو 1 إلى 3.2 بليون.

واحتمال حدوث كسر في موضعين محددين بالذات ضعيف جدا، ويبلغ 1 إلى (3.2 بليون) مضروبة في نفسها ، أي (1 إلى $10^{19}$) تقريبا، وهذا احتمال بعيد.

**1287) Robert L. Nussbaum, Roderick R. McInnes, Huntington F. Willard.** Thompson and Thompson genetics in medicine. Chapter 5, Page 70. 8th edition. ISBN: 978-1-4377-0696-3. Copyright © 2016 by Elsevier Inc. Printed in Canada.

**1288) Peter D. Turnpenny, Sian Ellard, and Ruth Cleave.** Emery's Elements of Medical Genetics and Genomics. Chapter 3 (Chromosomes and cell division): Chromosome abnormalities. 16th edition. ISBN: 978-0-702-079665. Copyright © 2022 by Elsevier, Ltd.

**1289)** Nonhomologous chromosomes

**1290)** يسمى هذا الانتقال التبادلي Reciprocal translocation

وبفرض أن هذا الاحتمال البعيد قد حدث، **فعلى الأرجح ستقوم الخلية بإصلاح هذا الكسر**[1291] بواسطة آليات، أهمها «الربط غير المتماثل لطرف "دي إن إيه"»، وآلية «التهجين المتماثل».[1292] وهناك آليات أخرى بديلة تستعمل وقت الضرورة[1293].

**وإن أخفقت الخلية في إصلاح كسور الكروموسومات، فسيتم في الغالب التخلص منها، وقتلها** بفضل جهود بروتين p53 وغيره من البروتينات حتى لا يرث النسل هذه الكسور. وبروتين p53 يوجد في أغلب الكائنات الحية من اللافقاريات حتى الثدييات[1294].

**وبعد كل ما سبق** إن بقي الحيوان المنوي (أو البويضة) بعد عملية انتقال الكروموسومات حيا، ولم يحدث فقد أو زيادة في جزء من مادة الكروموسومين، فسيولد ابن، يحمل الجينين المندمجين، وسيكون شكله طبيعي، إلا أن لديه كروموسومين هجينين. والمشكلة أن هذا الابن حين يكبر سيعاني غالبا من العقم، أو الإجهاض المتكرر، وإن وُلد له أولاد، فمن المحتمل جدا أن يكونوا مصابين بعيوب خلقية خطيرة وتخلف عقلي، فلا يقدرون على الزواج ولا الإنجاب، وقد يموتون من المرض. وهناك احتمال لأن ينجب هذا الأب البائس أبناء طبيعيين مثله حاملين للكروموسوم الهجين، فتتكرر نفس المأساة[1295]. **وبهذا سيكون الاحتمال الأكبر هو فقد الجينين المندمجين، وعدم قدرتهما على الانتشار في الجماعة.**

وهكذا نجد أن عملية اندماج الجينات ستواجه عقبة وراء الأخرى. ولو تُرك الأمر للمصادفة، فلن يُكتب لها النجاح. ولا بد من ترتيب وتخطيط وعناية إلهية. لا إله إلا الله، محمد رسول الله.

---

**1291) Bailin Zhao, Eli Rothenberg, Dale A. Ramsden, Michael R. Lieber.** The molecular basis and disease relevance of non-homologous DNA end joining. Nat Rev Mol Cell Biol. 2020 December; 21(12): 765–781. doi:10.1038/s41580-020-00297-8.

**1292)** آلية الربط غير المتماثل لطرف "دي إن إيه" Non-homologous DNA end joining تصلح تقريبا كل كسور "دي إن إيه" المزدوجة Double strand breaks إن وقعت فيما وراء طور التخليق (S) وطور الفجوة الثاني (G2). وحتى في طور الفجوة الثاني سنجد أن هذه الآلية تُصلح 80% من الكسور. والآلية الثانية الكبرى لإصلاح الكسور تسمى آلية التهجين المتماثل Homologous recombination، وهي تعمل أساسا في طور التخليق وطور الفجوة الثاني.

**1293)** تشمل الآليات البديلة single-strand annealing (SSA)، وكذلك Alternative end joining (a-EJ) pathway .

**1294) Marcet-Ortega, M.; Maldonado-Linares, A.;López-Panadés, M.; Roig, I**. p53 Controls Meiotic Prophase Progression and Crossover Formation. Int. J. Mol. Sci. 2022, 23, 9818. https://doi.org/10.3390/ ijms23179818

**1295) Peter D. Turnpenny, Sian Ellard, and Ruth Cleave.** Emery's Elements of Medical Genetics and Genomics. Chapter 3: Chromosomes and Cell Division: Chromosome abnormalities 16th edition. ISBN: 978-0-702-079665. Copyright © 2022 by Elsevier, Ltd.

## د -انشطار الجينات

«انشطار الجينات» عملية معاكسة لعملية «اندماج الجينات». وفيها نجد أن الجين الواحد ينقسم إلى اثنين من الجينات المستقلة.

وأول ملاحظة هي أن هذا النوع **لا يمكن أن يفسر إلا حالات خاصة قليلة من حالات نشأة الجينات**، التي تبدأ بجين طويل، يُنتج بروتين له مجالات Domains متعددة. فإن انشطر هذا الجين الواحد نشأ منه جينات أقصر، كل منها ينتج أحد مجالات البروتين الأطول. فبفرض أن هذه الآلية حدثت فعلا، فهي لا تحل أزمة الإلحاد بقدر يذكر.

واقترح بعض العلماء أن **انشطار الجينات يمكن أن يحدث في بعض الأحيان بسبب كسر في الكروموسوم**، ينتج عنه انتقال جزء من كروموسوم إلى كروموسوم آخر Translocation. وهذا الكسر إن حدث في وسط أحد الجينات أدى إلى انشطاره إلى جزأين، فيتحول كل منهما إلى جين مستقل. وكما رأينا في مسألة اندماج الجينات سنجد أن من المستبعد بشكل كبير جدا أن تؤدي كسور الكروموسومات إلى نتيجة مفيدة للكائن الحي لأنها **عملية عشوائية، وغالبا ما تقوم الخلية بتصحيحها. وإن لم تنجح في تصحيحها، يتم التخلص من الخلية. وإن بقيت تلك الخلية (الحيوان المنوي أو البويضة)، فستكون في الغالب سببا للإجهاض، والعقم، والعيوب الخلقية، والموت. وبهذا لن ينتشر الجينان الجديدان في الجماعة.**

ويمكن - من الناحية النظرية- أن يحدث انشطار الجينات أيضا بسبب إدخال Insertion جزء من "دي إن إيه" في قلب الجين، فيقسمه إلى جزأين. ونحن نرى أن من المستبعد جدا أن تؤدي تلك الآلية إلى نشأة جينات نافعة، وذلك لأن عدد قواعد المحتوى الجيني في الحيوان المنوي أو البويضة كما قلنا يبلغ تقريبا 3.2 بلايين قاعدة، أي أن هناك 3.2 بليون موضع، يمكن للجزء القادم من "دي إن إيه" أن يدخل فيه، ومن الصعب جدا أن تكون دقة المصادفة قدرها 1 إلى 3.2 بليون. ولو حاد هذا الجزء القادم عن موضعه قليلا، فربما أثر بشدة على تركيب كل من الجينين. ولهذا فهناك حاجة ماسة لإله يخطط ويقدر ويدبر، لأن المصادفة أكثر جهلا وغباء من أن تنتقي المواضع بدقة.

وفي إحدى الدراسات[1296] ذكر فريق من العلماء أنهم عثروا على ما وصفوه بأنها أول آلية لانقسام الجينات، فقد اكتشفوا عائلة جينية من أربعة أفراد، وقد أدت بهم دراسة تتابعاتها إلى عزو نشوئها إلى انشطار أحد الجينات عن طريق ما أسموه «التضاعف والتحلل». والفكرة في هذه الآلية أن الجين الأصلي يتضاعف، فيصبح لدينا منه نسختان (أو أكثر). وبعد ذلك يحدث «تحلل تمييزي» Differential degeneration للنسختين، بمعنى أن الجزء الذي تحلل في إحدى النسختين يختلف عن الجزء الذي تحلل في النسخة الأخرى. وبهذا يصبح لدينا جينان جديدان. وجدير بالذكر أن العلماء **لم يروا ذلك الانقسام، وهو يحدث في المختبر، لكنهم تكهنوا أنه حدث** استنادا إلى الفلسفة الإلحادية القائلة بأن كل شيء يحدث في الكائنات الحية يتم دون إله مدبر.

ونحن نرى أن هذا الآلية الأخيرة بفرض أنها حدثت، فمن الصعب حدوثها بالمصادفة دون إله مدبر، وذلك لعدة أسباب:

أولا: **سيكون من الصعب نسخ الجينات الوليدة**. لقد تضاعف الجين الأصلي بواسطة إنزيم النسخ العكسي[1297] الذي حول "آر إن إيه" الناتج عن الجين إلى "دي إن إيه" مرة أخرى، فنشأ عنه ثلاث نسخ. لكن من المعروف أن مثل هذه النُسخ العكسية في العادة لا يكون لها سلاسل محفزة لنسخها Promoters[1298]، فتصبح غالبا جينات خاملة، تسمى «الجينات الكاذبة». وعلى ذلك، فكون هذه الجينات اليوم تمتلك سلاسل محفزة من الصعب أن يحدث بالمصادفة. لكن العلماء يصرون على إحالتنا للمصادفة، التي تحل كل الألغاز، فافترضوا أن النسخة العكسية **ألقيت بالمصادفة بجوار سلسلة محفزة**، كانت موجودة سابقا، فقامت بنسخها.

ثانيا: يقول العلماء أن الطفرات **توالت بعد ذلك لتدمر في كل نسخة جزءا يختلف عن الجزء المدمر في النسخة الأخرى**، فيُنتج كل جين جزءا خاصا من البروتين الكبير. لكن **هذا الأمر يتطلب بالبداهة دقة كبيرة وتنسيقا شديدا**، لأن المصادفات العشوائية لا يمكنها أن تزيل

**1296) Wang W, Yu H, Long M.** Duplication-degeneration as a mechanism of gene fission and the origin of new genes in Drosophila species. Nat Genet. 2004 May;36(5):523-7. doi: 10.1038/ng1338. Epub 2004 Apr 4. PMID: 15064762.
**1297)** Reverse transcriptase

**1298)** لأن سلسلة المحفز لا تكون موجودة في "آر إن إيه"

جزءا من أحد الجينين، وتبقي الجزء الذي يناظره بالضبط في الجين الثاني، ثم تزيل من الجين الثاني الجزء الآخر الذي يقابل بالضبط الجزء المتبقي في الجين الأول. وبالتالي لن يكون مجموع الجينين الجديدين مساويا للجين الأصلي الكبير. حقا ما أعجب هذه المصادفة ذات الموهبة الفريدة، التي ينسب إليها الإلحاد كل نجاح! إن ما يفعله الإلحاد أنه يغير اسم "الله" إلى اسم آخر، هو "المصادفة".

ثالثا: من المصادفات الأخرى أنه بالرغم من أن هذه الجينات الجديدة كانت في البداية بلا إنترونات (لأنها نشأت من "أر إن إيه" بعد نزع إنتروناته)، إلا **أنها اكتسب بالمصادفة إنترونات، وإشارات ربط جديدة Splicing signals. نتيجة طفرات** فيا لها من مصادفات غريبة!

رابعا: ربما الأغرب مما سبق أن عملية ولادة الجينات قد حدثت، واكتملت، ثم انتشرت الجينات في الجماعة كلها بالمصادفة، وأصبحت مثبتة **في أقل من 2 مليون سنة، وهذه الفترة القصيرة تتناقض مع المصادفات العديدة السابقة،** فمن المعروف أن الشيء إن كان قليل الاحتمال، فسيحتاج لعدد أكبر من المحاولات المتكررة -وبالتالي لزمن أطول- كي يتحقق بالفعل.

وهكذا نجد أن انقسام الجين إن تحقق بالوسائل التي يفترضها العلماء، فسيحتاج إلى مصادفات متعددة، لا يهضمها العقل. ألم يحن الوقت لنتصالح مع المنطق، ونتقبل وجود الله، الذي خطط وصمم ونفذ؟ لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

# ٥ -مفاجأة الجينات اليتيمة والجينات الجديدة

## هدوء يسبق العاصفة

**ظن العلماء الملحدون أنهم ألقوا عن كاهلهم عبء تفسير وجود الجينات من خلال القول بأن كل جين نشأ من جين سابق**. وعبر " فرانسوا جاكوب" Francois Jacob عام 1977م عن تلك الفكرة في مقال شهير، قال فيه: «إن التطور لا ينشيء مستحدثات من الصفر. إنه يعمل على ما هو موجود بالفعل، فإما أن يحول نظاما ليمنحه وظائف جديدة، أو يربط عدة أنظمة لينتج نظاما أكثر تعقيدا..... إن سلسلة من ألف نيوكليوتيدة تحمل شفرة لإنتاج بروتين متوسط. واحتمال ظهور بروتين وظيفي جديد De novo عن طريق الاقتران العشوائي للأحماض الأمينية يبلغ عمليا الصفر»[1299].

لكن في عام 1996م[1300] **اكتشف العلماء ما لم يكن في الحسبان**: لقد عثروا في الخميرة على كثير من **الجينات الفريدة، التي ليس لها مثيل سابق**، أي لا يوجد جينات مشابهة لها في الكائنات الحية الأخرى، ولهذا يصعب الزعم بأنها نشأت نتيجة تطور جينات أخرى أقدم. ومن هنا أسماها العلماء «**الجينات اليتيمة**» Orphan genes (أو ORFans)[1301]، **لأنها تشبه الابن الذي ليس له أب**.[1302،1303]

ويُعرف العلماء الجينات اليتيمة باختصار على أنها «**جينات تفتقر إلى وجود تشابه مهم في تتابعاتها مع أي جينات معروفة**»، وإن شئنا دقة أكبر لقلنا أنها «**جينات ليس لها نظائر في**

**1299) Jacob F.** Evolution and tinkering. Science. 1977; 196(4295):1161–6. PMID: 860134.

**1300)** اكتشفت الجينات اليتيمة لأول عام في عام 1996م بعد مشروع تحليل تتابعات الخمير Yeast genome sequencing project، ووجد حينئذ أن هذه الجينات تمثل 26% من مجموع الجينات.

**1301)** كلمة ORFans مشتقة من (ORF)، وهو اختصار ل"إطار القراءة المفتوح" Open reading frame، أي جزء من "دي إن إيه" يتم نسخه إلى RNA، ويمكن للريبوسومات أن تمر عليه لترجمة كودوناته إلى أحماض أمينية. وإطار القراءة المفتوح يمتد بين كودون البداية AUG وواحد من كودونات التوقف الثلاثة. ويمكن تعريف إطار القراءة المفتوح أيضا على أنه سلسلة يمكن قسمة عدد تتابعاتها على ثلاثة، وتكون محدودة بكودون توقف. ووجود إطار قراءة مفتوح يستخدم كواحد من الأدلة للتعرف على الجينات المشفرة للبروتينات داخل "دي إن إيه"، لكنه ليس دليلا قاطعا. وإحدى الطرق البسيطة للتنبؤ بالجينات في بدائيات النواة Prokaryotes تقوم على البحث على كودون بداية، ثم البحث عن إطار قراءة مفتوح طويل بما يكفي لإنتاج بروتين (تقليديا 100 بروتين على الأقل).

**1302) Tautz D, Domazet-Lošo T.** The evolutionary origin of orphan genes. Nat Rev Genet. 2011 Aug 31;12(10):692-702. doi: 10.1038/nrg3053. PMID: 21878963.

**1303) Fakhar, A.Z.; Liu, J.; Pajerowska-Mukhtar, K.M.; Mukhtar, M.S.** The Lost and Found: Unraveling the Functions of Orphan Genes. J. Dev. Biol. 2023, 11, 27. https://doi.org/10.3390/jdb11020027

**سلالات أخرى**، أي أنه **لا يمكن إيجاد رابط بينها وبين جينات أو عائلات جينية معروفة لدى الكائنات الحية الأخرى** من خلال التشابه العام أو المجالات المشتركة»

والحقيقة أن الجينات اليتيمة ليست يتيمة تماما، فالأنواع القريبة من الكائنات الحية تشترك في وجود نفس الجينات اليتمية، إلا أن هذه الجينات لا تتواجد في الأنواع البعيدة، ولهذا يفضل البعض تسميتها "بالجينات المحدودة تصنيفيا" Taxonomically-restricted genes. لكن نحن نفضل هنا الإبقاء على اسم "الجينات اليتيمة" لأنه يقرب الفكرة للقاريء.

**وتمثل الجينات اليتيمة ما يصل إلى ثُلث (30%) مجموع الجينات التي يمتلكها كل نوع من أنواع الكائنات الحية.**

وتلعب الجينات اليتيمة دورا محوريا في نشوء الأنواع الجديدة من الكائنات الحية Speciation. **وكل نوع من أنواع الكائنات يمتلك جينات فريدة مميزة له، لا توجد لدى غيره.** على سبيل المثال يقدر العلماء أن الجينات الفريدة، التي نشأت في الفأر Mouse منذ أن انفصل عن الجرذ النرويجي البني Brown Norway rat يبلغ عددها 750 جين، ويُعتقد أن نصف هذه الجينات قد نشأت نشأة جديدة De novo.

وقد مال بعض العلماء في البداية إلى القول بأن الجينات الجديدة بلا وظيفة استنادا إلى أنها قصيرة، وأن مستويات التعبير عنها منخفضة[1304]، لكن هذا الرأي سرعان ما تراجع، إذ بدأت وظائف العديد من هذه الجينات تتكشف يوما بعد يوم، فقد وُجد أنها تلعب أدوار في المناعة والأيض والاستجابة للضغوط، وعمليات التكيف الخاصة بالنوع، إلا أن وظائفها في الغالب لا تزال مجهولة. **وجهل العلماء بوظائفها لا يعني أنها بلا وظائف**، أو أنها مجرد سلاسل عشوائية بلا معنى. لقد وجد العلماء مثلا أن 30% من الجينات الصغيرة (الحديثة النشأة)[1305] في الدروسوفيلا ضرورية للبقاء Essential، وفقدها يؤثر أساسا على مرحلة الشرنقة. كما

**1304)** تتميز الجينات الجديدة بخصائص عديدة تميزها عن الجينات القديمة:
1-أن منطقتها المترجمة (إطار القراءة المفتوح Open reading frame) أقصر من تلك الخاصة بالجينات القديمة، لكنها أطول مما هو متوقع حدوثه بالمصادفة. 2- لها عدد اقل من الإكسونات. 3- يتم التعبير عنها بمستويات أقل. 4- التعبير عنها يتم في أنسجة خاصة Tissue-specific. 5- أنها تكثر على كروموسوم إكس. 6- أنها غنية بالسلاسل المتكررة Microsatellites. انظر:
**Christian Schlotterer.** Genes from scratch – the evolutionary fate of de novo genes. *Trends in Genetics*, 2015; 31 (4): 215-219.
**1305)** Young genes

وجد أن إزالة ستة جينات من بين 11 جين جديدا تم اختبارها أثرت على استمرار الحياة. وأثبتت التجارب في الفئران شيئا مماثلا[1306،1307].

وليس من الغريب القول بأن بعض الجينات لها وظائف مجهولة. على سبيل المثال في عام 2016م نجح العلماء في تحوير نوع من بكتريا ميكوبلازما لإنتاج خلية بأقل عدد ممكن من الجينات، ففوجئوا أن ثلث عدد الجينات مجهول الوظيفة رغم أنه ضروري لحياة الخلية، وبدونه يتوقف نموها، **وهذا دليل دامغ على أن جهل العلماء بوظائف بعض الجينات لا يعني أنها بلا أهمية**[1308].

## الإلحاد يغرق ويضرب

هكذا وجد الإلحاد نفسه فجأة أمام تحد خطير، وذلك لأن الشيء الذي لا يستطيع أحد إنكاره أن الجينات اليتيمة قد ولدت بسرعة كبيرة، **فكيف أدت الآليات القائمة على المصادفة إلى نشأة جينات كثيرة جدا في وقت قصير جدا؟ لا بد إذن من وجود إله خالق.**

وبدلا من الرضوخ لهذا الاستنتاج المنطقي المباشر، أخذ العلماء الملحدون يبحثون عن آليات، يمكنها أن تفسر نشأة الجينات اليتيمة بالمصادفة، فتفتقت أذهانهم عن بعض الحيل العلمية، التي لا يمكن أن تنجيهم من الغرق. وليس من الغريب أن يضرب الغريق بيديه ورجليه بمنتهى القوة. وكما أن عنف الغريق لا ينجيه من الموت، فسنرى كذلك أن الإلحاد لن ينجو من فكرة وجود الله.

لقد افترض بعض العلماء أن الجين اليتيم ليس يتيما حقا، بل نشأ نتيجة تضاعف جين سابق، فأصبح هناك نسختان من نفس الجين، ثم بقيت إحدى النسختين على حالها، بينما حدث للنسخة الأخرى طفرات كثيرة، فتطورت إلى ما يعرف بالجين اليتيم. ومن كثرة هذه الطفرات أصبح الجين اليتيم مختلفا بشدة عن النسخة الأخرى، وضاع كل ما بينهما من شبه مثلما يضيع الشبه

---

**1306) Fakhar, A.Z.; Liu, J.; Pajerowska-Mukhtar, K.M.; Mukhtar, M.S**. The Lost and Found: Unraveling the Functions of Orphan Genes. J. Dev. Biol. **2023**, 11, 27. https://doi.org/10.3390/jdb11020027

**1307) Christian Schlotterer.** Genes from scratch – the evolutionary fate of de novo genes. *Trends in Genetics*, 2015; 31 (4): 215-219.

**1308) HutchisonCA3rd, Chuang RY, Noskov VN, et al.** 2016. Design and synthesis of a minimal bacterial genome. Science 351: aad6253.

بين نجمة سينما وأمها نتيجة إجرائها لعمليات تجميل كثيرة في الوجه. وتسمى هذه الآلية "التضاعف والتباعد" Duplication-divergence. وعلى ذلك، فالجين اليتيم له أب طبقا لهذا الفرض، لكن هذا الأب يصعب التعرف عليه. وهذه الآلية مجرد ظن، وقد تكلمنا عنها في موضع آخر، ونرى أن من غير المحتمل وجود دور لها في نشأة الجينات اليتيمة، وذلك لعدة أسباب:

**أولا:**

القول بأن الجين اليتيم قد تغير بشكل كامل أو شبه كامل عن الجين الأصلي الذي نشأ منه **لا يختلف عمليا عن إنشاء جين جديد من الصفر، أي من سلسلة عشوائية** من القواعد التي لا تمثل جين سابقا، ففي كلتا الحالتين توجد حاجة لحدوث عدد كبير جدا من الطفرات المفيدة على امتداد الجين كله، **وهذا شيء مستحيل طبقا لتأكيد فرانسوا جاكوب**، الذي أوردناه في بداية حديثنا عن الجينات اليتيمة، وهذا أمر يوافق عليه كل علماء الجينات[1309].

هب أن الجين الأصلي مكون من 1000 قاعدة. لتحويل هذا الجين إلى جين جديد مختلف تماما بواسطة آلية التضاعف والتباعد، فسنكون بحاجة إلى 1000 طفرة أو أقل قليلا بفرض أن كل قاعدة في السلسلة تتغير بفعل طفرة مستقلة. وإن افترضنا من ناحية أخرى أن هناك سلسلة عشوائية من "دي إن إيه"، لا تمثل جين، وتتكون من نفس العدد من القواعد، وأننا نريد تحويلها إلى جين جديد، فسنكون بالمثل بحاجة إلى 1000 طفرة تقريبا.

**ثانيا:**

فرض التضاعف والتباعد **ينطوي على مصادفة ضخمة مشينة**، وذلك لأن الاختلاف الهائل بين الجين اليتيم والجين الذي نشأ منه يعني أن عددا كبيرا من الطفرات قد حدث للجين الأصلي. وإذا تذكرنا أن الجينات اليتيمة ظهرت فجأة في الكائنات الحية، وأن الجين اليتيم لم يكن موجودا في سلفه المباشر (الذي تفترض الداروينية أنه نشأ منه)، فهذا معناه أن الوقت المتاح لظهور الجين اليتيم قصير.

---

**1309) Jacob F.** Evolution and tinkering. Science. 1977; 196(4295):1161–6. PMID: 860134.

**إذن نحن بحاجة إلى طفرات كثيرة في وقت قصير بشرط أن تكون هذه الطفرات مفيدة مع العلم أن الطفرات المفيدة نادرة كما قلنا مرارا. فما الذي أدى لتوالي الطفرات بمثل هذه السرعة؟ ولماذا اقتصرت الطفرات على هذه الجينات اليتيمة دون غيرها؟** إن زيادة معدل حدوث الطفرات بسبب وجود إشعاعات أو مواد كيميائية في البيئة مثلا ستكون نتيجته الحتمية أن تدمر أكثر مما تبني، فالطفرات عشوائية، وتميل للفوضى والتخريب، وليس للإبداع والتنظيم. **وفي مثل هذه الظروف غير المواتية لو نجحت الطفرات في حالات نادرة في أن تساهم بدرجة ما في تحويل جين قديم لجين جديد، فستؤدي في نفس الوقت لتدمير جينات أخرى ذات وظيفة، وستؤدي غالبا لموت الكائن الحي،** وليس إلى نشوء كائن جديد من نوع قديم.

وعلى ذلك، فلكي تنشأ الجينات اليتيمة بواسطة آلية التضاعف والتباعد، فلا بد من إله خالق، يخطط، ويدبر، وينظم.

**<u>ثالثا:</u>**

يبلغ عدد الجينات اليتيمة تقريبا **ثلث عدد الجينات** في كل كائن حي، أي يصل إلى الآلاف. ولاحظ أيضا أن الجينات اليتيمة تختلف من نوع لنوع Species، أو على الأقل من جنس لجنس Genus. وإذا كان عدد الأنواع على كوكب الأرض يبلغ 8 ملايين نوع أو يزيد[1310]، وعدد الأجناس أكثر من 310 ألف جنس[1311]، **فمعنى هذا أن عدد الجينات اليتيمة يبلغ على الأقل مئات الملايين. أي أننا في حاجة لوقوع مئات الملايين من المصادفات** عبر تاريخ كوكب الأرض.

وقد سبق أن تكلمنا في فصل مستقل عن صعوبة نشأة بروتين واحد أو جين واحد بالمصادفة، فما بالك بملايين الجينات؟ والأفضل بلا شك أن نؤمن بوجود إله خالق، فالمجنون وحده هو من يعتقد أن كل شيء في هذا الكون البديع يحدث بالمصادفة.

---

**1310) John J Wiens.** How many species are there on earth? Progress and problems. Plos Biol. 2023; 21 (11):e3002388.

**1311) Rees, Tony; Vandepitte, Leen; Vanhoorne, Bart; Decock, Wim** (2020). "All genera of the world: an overview and estimates based on the March 2020 release of the Interim Register of Marine and Nonmarine Genera (IRMNG)". Megataxa. 1 (2): 123–140. doi:10.11646/megataxa.1.2.3

## الجينات الجديدة

اكتشف العلماء أن الجين اليتيم في بعض الأحيان ينشأ من منطقة غير جينية Non-genic من "دي إن إيه"، أي منطقة ذات تتابعات عشوائية بلا معنى ولا وظيفة. ويُفترض أن هذه التتابعات غير الجينية أصابتها طفرات متوالية عبر سنوات طويلة، حولتها إلى جين مفيد.

معنى هذا أن **الجين يمكن أن ينشأ من الصفر، وليس بالضرورة من جين سابق** كما زعم فرانسوا جاكوب في صلف. وقد أطلق العلماء على هذا النوع من الجينات اليتيمة اسم **«الجينات الجديدة»** De novo genes التي تتميز ليس فقط بأنها بلا أب جيني موجود حاليا، ولكن أنها بلا أب جيني على الإطلاق.

وحاليا لم يعد لدى العلماء شك في أن نسبة معتبرة من الجينات اليتيمة عبارة عن جينات جديدة، نشأت من الصفر. ونتيجة لذلك **تعرضت الداروينية لحرج بالغ، فقد تحقق المستحيل** الذي تكلم عنه فرانسوا جاكوب، بل تحقق في وقت قصير جدا، بل تحقق ملايين المرات، فكيف للمصادفة أن تصنع كل هذا بغير مدد من السماء؟ ولهذا تحولت بؤرة اهتمام العلماء الآن من «الجينات اليتيمة» إلى «الجينات الجديدة» بالذات، التي تمثل تحديا جبارا للداروينية الإلحادية.

**هذه الجينات الجديدة أصابت العلماء في البداية بذهول، قوبل بصمت رهيب. لكنهم سرعان ما استعادوا توازنهم، وتفتقت أذهانهم عن آليات شيطانية خائبة** اقترحوها لحل هذا اللغز الكبير المتمثل في ولادة جينات جديدة من الصفر[1312،1313،1314].

---

**1312) Weisman CM.** The Origins and Functions of De Novo Genes: Against All Odds? *J Mol Evol*. 2022 Aug;90(3-4):244-257. doi: 10.1007/s00239-022-10055-3. Epub 2022 Apr 22. PMID: 35451603; PMCID: PMC9233646.

**1313) Van Oss SB, Carvunis AR.** De novo gene birth. *PLoS Genet*. 2019 May 23;15(5):e1008160. doi: 10.1371/journal.pgen.1008160. PMID: 31120894; PMCID: PMC6542195.

**1314) Vakirlis N, Acar O, Hsu B, et al.** De novo emergence of adaptive membrane proteins from thymine-rich genomic sequences. Nat Commun. 2020 Feb 7;11(1):781. doi: 10.1038/s41467-020-14500-z. Erratum in: Nat Commun. 2021 Jan 4;12(1):200. doi: 10.1038/s41467-020-20609-y. PMID: 32034123.

افترض بعض العلماء أن الجينات الجديدة نشأت في الماضي من «**جينات بدائية**» Proto-genes، وهذه نشأت بدورها من «سلاسل "دي إن إيه" العشوائية غير الجينية». والأحداث تسير زمنيا كما يلي:

**(سلسلة عشوائية غير جينية) ---> النسخ والترجمة ---> (جين بدائي) ---> (الجين الجديد)**

وإن استطاعت سلسلة عشوائية أن تتغير بالطفرات ليتم نسخها إلى "آر إن إيه"، وتكتسب إطار قراءة مفتوح (منطقة قابلة للترجمة لبروتين)[1315]، فإنها تتحول حينئذ إلى «**جين بدائي**». وهذا الجين البدائي إن حدثت له طفرات متوالية، فسيزداد تعقيدا، ويتحول إلى ما نسميه **بالجين الجديد**[1316].

وبالنسبة لنسخ الجين البدائي، فمن الممكن حدوثه عن طريق اكتساب تتابعات مُحَفِّزة Promoters، كانت موجودة سابقا، أو تكونت بالمصادفة بواسطة الطفرات العشوائية.

إذن لكي ينشأ الجين البدائي، فلا بد من شرطين: أولا أن تكتسب السلسلة العشوائية القدرة على النسخ لتنتج "آر إن إيه". ثانيا: أن تكتسب السلسلة العشوائية منطقة قابلة للترجمة إلى بروتين.

**ودور الانتخاب الطبيعي أن ينتقي من الجينات البدائية ما هو مفيد، ويزيل ما هو ضار.** ويقول علماء التطور أن أي فائدة ولو صغيرة جدا لمنتجات هذه الجينات البدائية يمكن أن تعِين الكائن الحي على البقاء أكثر من غيره من الكائنات، فيزداد انتشار الجين البدائي. وبعد ذلك تحدث طفرة جديدة، تحسن هذا الجين البدائي بأن تجعل شكله يقترب من الجين النهائي،

---

**1315)** من المحتمل أن تكون السلسلة العشوائية قد اكتسبت أولا القدرة على النسخ، ثم اكتسبت فيما بعد إطار قراءة مفتوح Transcription first model. ومن المحتمل أيضا أن يكون الترتيب بالعكس ORF first model. هناك دلائل على الحالتين كما يقول علماء التطور.
أولا: احتمال أن النسخ حدث أولا Transcription first: لقد وجد العلماء أن قسما كبيرا من الجينوم يتم نسخه لإنتاج "آر إن إيه". وأن قسما كبير من "آر إن إيه" يتم ترجمته لإنتاج بروتينات قصيرة Short peptides. ومن المحتمل أن أجزاء من سلاسل "دي إن إيه" العشوائية كانت تنتج بروتينات قصيرة، فكان كل منها بمثابة جين بدائي. وبمضي الوقت اتحدت هذه الجينات البدائية لتكون جين أكبر، هو الجين الجديد.
ثانيا: الاحتمال الثاني أن إطار القراءة المفتوح كان موجودا في البداية ORF first، لكنه لم يكن يُنسخ لعدم وجود سلاسل محفزة للنسخ. كما أن إطار القراءة المفتوح كان يحتوي على كودون إيقاف مبكر يمنع ترجمة "آر إن إيه". وبمرور الوقت حدثت طفرات أدت إلى إزالة كودون الإيقاف، وإلى اكتساب سلاسل تنظيمية، فتم نسخ إطار القراءة المفتوح وترجمته بشكل كامل. ويستند هذا إلى أن أطر القراءة المفتوحة موجودة بكثرة، وتنتظر فقط اكتساب تتابعات محفزة كي تُنسخ. على سبيل المثال في الدروسوفيلا 60% من السلاسل الموجودة بين الجينات والتي بلغ طولها 800 قاعدة تحتوي على أطر قراءة مفتوحة طولها 150 قاعدة على الأقل.
**1316)** هناك احتمال أن يتحول الجين البدائي أولا إلى جين ينتج "آر إن إيه" وظيفي، ثم يتحول لاحقا إلى جين معتاد ينتج بروتين وظيفيا.

فتجعله أكثر نفعا، فيزداد انتشاره في الجماعة. ثم تتكرر الطفرات مرة بعد أخرى، فيزداد الجين نفعا بالتدريج، وفي النهاية يصبح لدينا الجين الحالي، الذي يؤدي للكائن الحي وظيفة مفيدة على أكمل وجه.

وبعض العلماء الملحدين لديهم جرأة غريبة، فبدلا من أن يعترفوا بصعوبة تفسير نشأة الجينات الجديدة، تراهم **يقولون باستخفاف أن ظهور جين بدائي يتطلب أشياء بسيطة**، تشمل وجود سلسلة محفزة قريبة (Promoter) أو بعيدة (Enhancer) لتحديد بداية نسخ الجين، وكذلك وجود مواقع ربط Splice sites، ووجود إشارات إضافة ذيل الأدينين[1317]، ووجود منطقة مترجَمة (إطار قراءة مفتوح)[1318]. وبما أن كل هذه السلاسل قصيرة، فلذلك من السهل – من وجهة نظرهم- أن تتواجد بالمصادفة بكثرة. فإن اقترنت هذه السلاسل عشوائيا، ظهر جين بدائي. واكتساب منطقة مترجَمة (إطار قراءة مفتوح) مثلا لا يتطلب أكثر من اكتساب «كودون بدء» و«كودون توقف» على مسافة مناسبة. وقد وجد علماء التطور ضالتهم في المناطق المترجَمة القصيرة، التي اكتشف مؤخرا أنها موجودة بكثرة في المحتوى الجيني، فتساءلوا: لماذا لا تكون هي المادة الخام التي نشأت منها في الماضي الجينات اليتيمة الجديدة؟

ونلخص الآن الإشارات اللازمة لنشأة الجين، وسنتكلم عنها بالتفصيل في مواضع أخرى:

1. سلسلة المحفز، التي تحدد موقع بداية نسخ الجين.
2. وجود مواقع ربط Splice sites، وهي: موقع البداية (GU)، وموقع النهاية (AG)، ونقطة التفرع (5′…PyNPyPyPu**<u>A</u>**Py…3′)، و«مسلك البيريميدين

**1317)** يوجد عند طرف ′3 في "آر إن إيه" الرسول إشارة لإضافة ذيل الأدينين المتعدد تسمى (Polyadenylation signal)، وتركيبها هو (AAUAAA). وهذه الإشارة تجذب إنزيم تحليل الحامض النووي الداخلي Endonuclease، الذي يقوم بقص "آر إن إيه" بعد حوالي 20 قاعدة، فيضاف إليه بعد ذلك ذيل مكون من سلسلة من 200 قاعدة أدينين بواسطة إنزيم Poly-A polymerase. وهذا الذيل يرتبط بعدة نسخ من بروتين Poly A binding protein (PABP)، وهذا البروتين يثبط نشاط إنزيمات تحليل الحامض النووي nucleases، التي تستطيع تدمير "آر إن إيه"، فيؤدي هذا إلى بقاء "آر إن إيه" دون تكسير لفترة أطول، تبلغ عدة ساعات أو أيام. ويقوم ذيل الأدينين أيضا بتسهيل نقل "آر إن إيه" الرسول من النواة إلى السيتوبلازم، ويعمل أيضا على زيادة كفاءة عملية الترجمة.

**1318)** تقليديا كان العلماء يكتشفون الجينات من خلال البحث عن أطر القراءة المفتوحة الطويلة (الأطول من 100 كودون) لأن أطر القراءة القصيرة لا تشفر بروتينات يمكنها أن تنثني بشكل مستقر، وبالتالي لا يمكن أن تؤدي وظيفة مفيدة. كما أن إطار القراءة المفتوح لو لم يكن ذا فائدة، لتراكمت على امتداده طفرات تنشيء كودونات توقف، فيصير إطار قراءة قصيرا أو مغلقا. لكن في السنوات الأخيرة تبين أن أعدادا كبيرة من أطر القراءة المفتوحة القصيرة يتم ترجمتها لتنتج سلاسل بروتينية قصيرة Miniproteins، تختلف عن البروتينات المعهودة.

المتعدد»[1319]، الذي يوجد بين نقطة التفرع ونهاية الإنترون. وهو يحتوي على 10-20 من قواعد بيريميدين.

3. منطقة مترجَمة: وهي تبدأ بكودون بداية (AUG)، وتنتهي بكودون نهاية ( UGA, UAG, UAA). وطولها يقبل القسمة على ثلاثة.
4. إشارة إضافة ذيل الأدينين[1320]. وتركيبها هو (AAUAAA).

ونحن نقول: إن هؤلاء العلماء يتكلمون بطريقة تجعلنا نعتقد أن التوافر الواسع للمادة الخام (الإشارات السابقة) اللازمة لبناء الجينات البدائية يجعل نشأة الجينات الجديدة أمرا بديهيا، **وكأن كل المطلوب من المصادفة أن تأتي لنا بجين بدائي، وبعدها تصبح نشأة الجين الجديد مسألة وقت،** تمليها قوانين الكيمياء. لكن الحقيقة غير ذلك تماما. فهيا بنا نرد بعون الله عليهم في النقاط التالية:

## أولا: قِصَر الإشارات لا يضمن نشأة جين بدائي

قلنا أن الجين البدائي ينشأ حين تصبح منطقة ما من "دي إن إيه" قابلة للنسخ والترجمة. وهذا يتطلب تواجد تتابعات المحفز، والتتابعات اللازمة لعملية الربط Splicing، وتلك اللازمة لإضافة ذيل الأدينين، فضلا عن كودون لتحديد بداية المنطقة المترجمة، وكودون لتحديد نهايتها. وقصر هذه الإشارات أو التتابعات ربما يجعل نشأتها بالمصادفة أسهل، إلا أن ذلك لا يغني عن وجود الله، وذلك لأن **معجزة هذه الإشارات تتمثل في تواجدها في مواقع محددة بالنسبة للجينات،** ولو تواجدت في مواقع أخرى، لأضرت ضررا بالغا بالجين كما شرحنا بالتفصيل في مواضع أخرى من هذا الكتاب. ولهذا لا بد من وجود إله يخطط، ويرتب، وينظم.

على سبيل المثال لو نشأت إشارات الذيل وسط المنطقة المترجمة، لفقد البروتين الجزء الأخير منه.

---

**1319)** Polypyrimidine tract
**1320)** Polyadenylation signal

ولو نشأ المحفز في وسط المنطقة المترجمة، لفقد البروتين الجزء الأول منه.

ولو كبرت المسافة بين إشارات الذيل والمنطقة المترجمة أو صغرت، لتأثرت ترجمة الجين.

وإن نشأ أحد الجينات، ثم جاءت قطعة من "دي إن إيه" لتندس في وسطه، لقسمت الجين إلى اثنين من الإكسونات، بينهما إنترون. وهنا سيكون من المحتم أن تنشأ إشارات الربط Splicing في أماكن محددة جدا داخل هذا الإنترون، ولو نشأت في أماكن أخرى، لفسد البروتين الناشيء.

وعلى ذلك، فالتوافر الواسع للمادة الخام اللازمة لبناء الجينات البدائية - مثل المناطق المترجمة القصيرة ومواقع الربط والمحفزات- لا يجعل نشأة الجينات الجديدة بالمصادفة أمرا مضمونا.

## ثانيا: شبح الدمار بعد النسخ

فرح العلماء الملحدون حين اكتشفوا في العشرين سنة الأخيرة أن أغلب قواعد المحتوى الجيني يتم نسخها لإنتاج "آر إن إيه" بعد أن كانوا يحسبون في الماضي أن الجينات فقط هي التي يتم نسخها. وقد سموا هذه الظاهرة «النسخ المتفشي» Pervasive transcription. كما اكتشفوا أن ترجمة "آر إن إيه" إلى بروتين تنتشر على نطاق واسع في المحتوى الجيني، وأسموا ذلك «الترجمة المتفشية» Pervasive translation. وهاتان الظاهرتان تجعلان أي تغير ضئيل مفيد في الجين البدائي ينتج عنه بروتين، يساعد الكائن الحي على الحياة، فينتشر الجين البدائي في الجماعة. فلولا النسخ والترجمة لما كان للجين البدائي فائدة، ولما انتشر بين أفراد الجماعة. هذا ما يقوله العلماء الملحدون.

وسنركز الآن على النسخ المتفشي[1321].

**لقد تبين بمرور الوقت أن النسخ المتفشي قد يكون له بعض الفوائد للخلية مثل تنظيم نشاط بعض الجينات**[1322]**، إلا أنه في نفس الوقت يمكن أن يلحق أضرارا خطيرة** بالكائن الحي مثل

**1321) Villa T, Porrua O.** Pervasive transcription: a controlled risk. FEBS J. 2023 Aug;290(15):3723-3736. doi: 10.1111/febs.16530. Epub 2022 Jun 5. PMID: 35587776.

تثبيط نسخ Transcription الجينات المنتجة للبروتين[1323]، ومنع تضاعف Replication "دي إن إيه" أثناء انقسام الخلية[1324]. والدليل القوي على ضرر النسخ المتفشي أن حدوث طفرات لبعض الجينات التي تناويء النسخ المتفشي[1325] يؤثر على نسخ مئات الجينات، فتتأثر وظائف الخلية بشدة، وتموت.

ولمنع هذه الأضرار المحتملة تمتلك الكائنات الحية من أول البكتريا حتى الإنسان **آليات لمنع النسخ المتفشي، والتخلص من جزء كبير من نُسخ "آر إن إيه" الناتجة عنه**.

ومن أهم هذه الآليات المركب الثلاثي «NNS complex»، الذي يعمل على وقف النسخ مبكرا قبل أن يتم إنتاج "آر إن إيه". ويتم هذا عن طريق تفاعل هذا المركب مع "آر إن إيه"، وتحركه على امتداده ليصطدم بإنزيم نسخ "آر إن إيه" RNA Polymerase II، ويزيحه هو و"آر إن إيه" بعيدا عن "دي إن إيه"، فيتوقف النسخ، ويعقب ذلك تدمير "آر إن إيه"[1326].

وتشمل هذه الآليات أيضا العضو الصغير المسمى «إكسوسوم» Exosome، الذي يوجد في النواة والسيتوبلازم. وهو عبارة عن مركب بروتيني معقد، يحتوي على إنزيمات[1327]، تقوم

---

**1322)** ربما يكون للنسخ المتفشي بعض الفوائد. على سبيل المثال يعتقد بعض العلماء أن نسخ الشريط المضاد من "دي إن إيه" الذي لا يشفر بروتين Antisense noncoding transcription يلعب دورا في تنظيم الجينات، وذلك لأنه يؤدي بقوة إلى تثبيط النسخ المشفر للبروتين Sense coding transcription. وهذا التثبيط ضروري لبعض الجينات في الوقت الذي لا يحتاجها الجسم فيه.

**1323)** يعتقد العلماء أن النسخ المتفشي يؤدي إلى تثبيط نسخ الجينات المشفرة للبرتين. والنموذج الأكثر قبولا لدى العلماء هو أن عملية نسخ "آر إن إيه" غير المشفِّر Noncoding RNA تؤدي إلى إيداع علامات قمعية على الكروماتين Repressive chromatin marks في مناطق المحفز Promoter regions للجينات المشفرة للبروتين في أعقاب إنزيم النسخ RNA polymerase II. وبالتحديد يقوم إنزيم هستون ميثيل ترانسفيريز Histone methyl transferase الذي يسافر مع إنزيم النسخ بتولى مهمة وضع علامات من الميثيل Methylation marks على النيوكليوسومات Nucleosomes المحيطة بمناطق المحفز Promoter. والنيوكليوسومات المعدلة بالميثايل Methylated nucleosomes تقوم بجذب إنزيم هستون دي أسيتيليز Histone deacetylase، الذي يزيل مجموعة الأسيتيل، فيؤدي لجعل حالة الكروماتين مثبطة للترجمة.

**1324)** يمكن لإنزيم النسخ RNA polymerase II أن يغزو مناطق بدء التضاعف Replication origins ، فيحول دون وصول المركبات التي تبدأ عملية تضاعف "دي إن إيه" (مركبات التعرف على البدء Origin recognition complex)، فيتعذر تضاعف المحتوى الجيني بشكل كامل أو صحيح، فيفقد الكائن الحي بعض الجينات.

**1325)** NNS components

**1326)** يتكون مركب NNS من ثلاثة بروتينات، هي (Nrd1)، و(Nab3)، و(Sen1). ويقوم كل من (Nrd1)، و(Nab3) بالتعرف على سلسلة معينة في "آر إن إيه" RNA recognition element، فيرتبط Nrd1 بتتابع GUAA، بينما يرتبط Nab3 بتتابع UCUUG. وهذان التتابعان ينتشران بكثرة في "آر إن إيه" غير المشفر ncRNA ويقل وجودهما في "آر إن الرسول"، ولهذا السبب لا يؤثر هذا البروتينان بوجه إلا على "آر إن إيه" غير المشفر، ويتركان "آر إن إيه" الرسول المطلوب لصنع البروتين.

ويرتبط Nab3 مع بروتين Nrd1 على شكل ثنائي Heterodimer، وهذا الارتباط يبدو أنه ضروري لإيقاف عملية النسخ مبكرا. ويستطيع Nrd1 الارتباط بأحد مجالات إنزيم النسخ (C-terminal domain)، وهذا الارتباط ضروري لوقف عملية النسخ مبكرا.

وبعد ذلك يأتي المكون الثالث في المركب، وهو إنزيم Sen1، وهو إنزيم تحلل داخلي للأحماض النووية Endonuclease، يمكنه التفاعل مع كل من بروتين Nrd1 وبروتين Nab3، ويعقب ذلك تحميل Sen1 على "آر إن إيه"، ثم انتقاله على امتداد "آر إن إيه" إلى أن يصل إلى إنزيم النسخ، فيصطدم به ، فيترتب على ذلك إيقاف النسخ، والإطاحة بكل من إنزيم النسخ و"آر إن إيه" بعيدا عن "دي إن إيه". بينما يبقى كل من Nrd1 و Nab3 مرتبطين ب "آر إن إيه" ليعملا بعد ذلك على تدميره بمعاونة الإكسوسوم ومركب ترامب **TRAMP complex.**

**1327)** Endoribonucleolytic and 3´ to 5´ exoribonucleolytic activities

بتحطيم "آر إن إيه". والإكسوسوم موجود في الكائنات من أول الخميرة حتى الإنسان. وهناك ما يسمى مركب «ترامب» TRAMP complex الذي يساعد الإكسوسوم على تحطيم "آر إن إيه".[1328]

**وجزء كبير من "آر إن إيه" الناتج عن النسخ المتفشي يتعرض للتدمير بسرعة كبيرة جدا بواسطة مركب NNS ولهذا ظل خفيا لزمن طويل**[1329]. ويسمى هذا النوع «النُسخ الخفية غير المستقرة» (CUTs).[1330]

**وإن أفلتت جزيئات "آر إن إيه" الناشئة عن النسخ المتفشي من التدمير بهذه الطريقة، فإنها تتعرض للتدمير بالطريقة التقليدية**، وذلك بأن يتم في البداية قصها وإضافة ذيل أدينين لها كي يسهل خروجها من السيتوبلازم (أسوة بجزيئات "آر إن إيه" الرسول المعتادة)، بيد أنها تتعرض للتدمير في السيتوبلازم بواسطة إنزيم تحليل الحامض النووي الخارجي Xrn1 لكونها لا تحمل معلومات لإنتاج بروتين. ويسمى هذا تحلل "آر إن إيه" الخالي من المعنى.

وما يعنينا من كل هذا هو أنه إن **وُجد جين بدائي، ثم اكتسب بالمصادفة فائدة طفيفة، وقُدر له أن يُنسخ بفضل ظاهرة النسخ المتفشي، فمن المحتمل جدا أن يكون مصير "آر إن إيه" الناتج عن النسخ هو الدمار**. وبهذا لن يستفيد الكائن الحي من وجود هذا الجين البدائي، وبالتالي لن ينتشر الجين البدائي بين أفراد الجماعة، وسيتعذر تطوره لاحقا إلى الجين الكامل. حقا ربما ينجو الجين البدائي من هذا المصير، لكن الشيء المؤكد أن الأرض ليست مفروشة

---

**1328)** مركب ترامب هو اختصار ل (Trf4/5- Air2/1-Mtr4-Polyadenylation) . ويتكون مركب ترامب من عدة مكونات تشمل أولا: إنزيم صنع ذيل الأدينين Poly (A) polymerase غير التقليدي من نوع Trf4 أو Trf5. ثانيا: البروتين المرتبط ب "آر إن إيه" Air1 أو Air2. ثالثا: إنزيم من نوع هيليكيز المسمى Mtr4. ويرتبط مركب ترامب مع "آر إن إيه" عن طريق air1 أو air2، بينما يضيف Trf4 و Trf5 ذيل أدينين قصير إلى طرف ´3 ل "آر إن إيه". وإضافة هذا الذيل القصير يسهل تفاعل إنزيم Mtr4 مع "آر إن إيه"، الذي يسهل فك "آر إن إيه"، فيمكن بهذا توجيه طرف ´3 الخاص ب "آر إن إيه" ليدخل إلى الإكسوسوم عبر القناة المركزية.

**1329)** ظل خفيا لزمن طويل لأنه لا يمكن الكشف عنه إلا بعد تثبيط الإنزيمات التي تحلله.

**1330)** في الخميرة ينشأ عن النسخ المتفشي ثلاثة أنواع رئيسية من "آر إن إيه". النوع الأول يسمى النُسخ الخفية غير المستقرة Cryptic unstable transcripts (CUTs)، وذلك لأنه يتعرض للتدمير بسرعة كبيرة جدا بواسطة مركب NNS إلى درجة أنه لا يمكن اكتشافه إلا بعد تثبيط الإنزيمات التي تحلله. وهناك نوعان آخران من نسخ "آر إن إيه" الناتجة عن النسخ المتفشي، أحدهما مستقر Stable unannonated transcripts (SUTs) والآخر أقل استقرار Xrn1-sensitive unstable transcripts (XUTs). وينشأ هذان النوعان الأخيران إما من مواقع في الجينوم غير مشفرة، تنتج جزيئات "آر إن إيه" تفتقر للخصائص اللازمة لاستهدافها بواسطة مركب NNS، أو أنها تنشأ من مواقع في الجينوم تنتج (CUTs) لكنها تفلت من التدمير بواسطة مركب NNS، فتمضي للتدمير بالطرق التقليدية عن طريق التعامل معها بطريقة تشبه جزيئات "آر إن إيه" الرسول المعتادة، التي يتم قصها وإضافة ذيل أدينين لها (CPF pathway)، فيسهل خروجها إلى السيتوبلازم، لكنها بدلا من أن تترجم إلى بروتين أسوة ب "آر إن إيه" الرسول، فإنها تتعرض للتدمير في السيتوبلازم لكونها لا تحمل معلومات لإنتاج بروتين. ويتم التدمير عن طريق مسار تحلل "آر إن إيه" الخالي من المعنى Nonsense-mediated RNA decay بواسطة إنزيم تحلل الحامض النووي الخارجي Xrn1.

أمامه بالورود كي يتطور حسبما توهم العلماء الملحدون في البداية. ألا يقودنا ذلك إلى وجود إله، يحيط الجين البدائي برعايته، ويحميه من المخاطر حتى يكتمل تكوينه، هذا بفرض أن الله خلق الجينات بهذه الطريقة التدريجية، ولم يخلقها مرة واحدة؟

## ثالثا : الجين البدائي لن تكون له فائدة

يفترض العلماء الملحدون أن من السهل نشأة الجين البدائي عن طريق اكتساب محفز، ومنطقة قابلة للترجمة، وسلاسل لإضافة ذيل الأدينين. حسنا هب أن هذا الجين البدائي قد نشأ بالمصادفة، فماذا سيفعل؟ **إنه سينتج بروتين يتكون من سلسلة عشوائية من الأحماض الأمينية، وبالتالي لن تكون له وظيفة، وبالتالي لن يستفيد الفرد الذي ظهر فيه هذا الجين البدائي**، ولن يساهم الجين في بقائه وتكاثره، ولن ينتشر الجين ولن يسود في الجماعة بفعل الانتخاب الطبيعي. **إن هذا الجين سيكون له من الجين مظهر بلا جوهر**.

وعلى ذلك، فهذا الجين البدائي الأول لا يملك مؤهلات الانتشار، وسيتواجد داخل قلة قليلة من أفراد الجماعة، ثم يندثر في الغالب. وسيكون من السخافة أن نفترض أن طفرات نافعة لاحقة تركت كل أفراد الجماعة، وحدثت بالذات في نفس الفرد الذي يملك الجين البدائي الأول أو في ذريته القليلين. هذا الفرض لا تجرؤ الداروينية الإلحادية على طرحه. الحمد لله على فضله ونعمته.

## رابعا : الجين البدائي معرض للانتكاس

من الأفكار التي يتفق علماء التطور على قبولها أن أي جزء من "دي إن إيه" بلا وظيفة ستتراكم به الطفرات. **وإذا طبقنا هذه القاعدة على الجين البدائي، الذي لم يكتسب بعد طفرات نافعة، لتبين أنه سيسقط فريسة للطفرات العشوائية**، التي ربما تدمر معالمه، التي سبق أن تكونت (سلاسل الربط والمحفز والذيل وكودونات بداية الترجمة ونهايتها)، لأن تدميرها لن يضر الكائن الحي كما يحدث في حالة الجينات المفيدة. **وبهذا لن يكون المصير**

**المحتوم للجين البدائي هو التقدم، والتطور نحو الجين الكامل النهائي. بالعكس التراجع، والانتكاس، وفقد المكتسبات أمر وارد جدا.**

وإن قال لك ملحد أن هذا أمر مستبعد لأن من غير المعقول أن تستهدف الطفرات العشوائية القليلة التي تحدث كل جيل (175 طفرة في خلية الإنسان) أماكن تلك السلاسل بالذات، وتترك الجينوم الواسع، فقل له: **ها قد اعترفت بلسانك أن الطفرات العشوائية يصعب عليها أن تدقق في اختيار المكان.** وهذا هو السبب الذي جعلنا نرفض من الأصل إمكانية نشوء تلك سلاسل المحفز والربط والذيل في مواضعها الدقيقة بالنسبة للجين. فدعنا نتفق معك على مبدأ صعوبة استهداف الطفرات لأماكن محددة استراتيجية، وهذا سينسف من الأصل محاولتك لإنشاء الجين البدائي. الحمد لله الذي هدانا لهذا، وما كنا لنهتدي لولا أن هدانا الله.

## خامسا : تحول الجين البدائي إلى الجين النهائي غير محتمل

حسنا. سنفترض جدلا أن الجين البدائي نشأ بالمصادفة. **لكن ما قولهم في تحول الجين البدائي إلى جين جديد نهائي كامل؟** إن هذا يتطلب ترتيب -أو إضافة- عدد كبير من القواعد في الجين البدائي بالشكل الصحيح كي يكتسب وظيفة مفيدة. وقد سبق أن أوضحنا بالأرقام في موضع آخر كيف أن احتمال ترتيب قواعد "دي إن إيه" – وبالتالي ترتيب الأحماض الأمينية في البروتين- بالشكل الصحيح أمر مستحيل، أو بعيد غاية البعد.

ومع ذلك ينبغي أن نقر بأن الجينات الجديدة تتميز بأنها في العادة أقصر من البروتينات التقليدية، التي يبلغ طولها 100 حامض أميني على الأقل.

فلنفترض أن متوسط طول الجينات الجديدة هو 50 حامض أميني فقط، وأن 35% منهم فقط (18 حامضا أميني) هم الضروريون لوظيفة البروتين. في هذه الحالة سيكون **احتمال نشأة بروتين واحد بالمصادفة** هو 1 إلى $20^{18}$، أي (1 إلى $2x10^{23}$). وإن احتسبنا العدد الكلي للطفرات لدى كل البكتريا أو لدى كل الكائنات الحية منذ نشأة الحياة حتى الآن (كما شرحنا سابقا)، لوجدنا أنه يستطيع تحقيق هذا الاحتمال. نعم. نحن لا ننكر ذلك. **لكن خبث العلماء**

**الملحدين أنهم يتوقفون هنا**، ويعتبرون هذه نتيجة نهائية. ونحن ندعوهم لأن يتريثوا، ويكملوا الحساب معنا.

**إن مكمن الخطأ** أنهم يتصورون أنهم إن أثبتوا إمكانية صنع جين واحد بالمصادفة، فهذا يسوغ لهم إنكار وجود الله. لكن الحقيقة أن الجينات الجديدة كثيرة العدد. على سبيل المثال لقد سبق أن ذكرنا أن العلماء يقدرون أن الجينات الفريدة، التي نشأت في الفأر Mouse منذ أن انفصل عن الجرذ النرويجي البني Brown Norway rat يبلغ عددها 750 جين، ويُعتقد أن نصف هذه الجينات قد نشأت نشأة جديدة De novo. أي أن الجينات الجديدة في هذه الحالة 375 جين.

**واحتمال نشأة كل الجينات الجديدة السابقة** (375 جين) يساوي احتمال نشأة الواحد منها مضروبا في نفسه 375 مرة، أي 1 إلى $(2x10^{23})^{375}$، **وهذا يساوي تقريبا (1 إلى $10^{8781}$). وهذا احتمال خيالي، يستحيل حدوثه لأنه أبعد من (1 إلى $10^{150}$).**

**والمستحيل الأكبر من ذلك** هو ظهور آلاف الجينات الجديدة لدى ملايين الأنواع من الكائنات الحية.

لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

## سادسا : التدرج لن يُسهل نشأة الجين النهائي من الجين البدائي

هناك خدعة أخرى في منتهي الخبث تنطلي على الجميع: يقول العلماء الملحدون أن وجود شبه صغير بين الجين البدائي والجين المراد تكوينه في النهاية يمكن أن يقدم فائدة للكائن الحي، وهذا يساعد على انتشار الجين البدائي في الجماعة، فيتعرض لاحقا لطفرات أخرى، فيزداد شبها بدرجة أكبر بالجين النهائي. ويتكرر الأمر إلى أن يكتمل خلق الجين.

**لكن نحن نؤكد أن وجود شبه صغير بين الجين البدائي والجين النهائي لن يكون مجديا، ولا بد أن يكون الشبه كبيرا (حوالي 35%) كي يصبح الجين ذا فائدة**. وقد تكلمنا في فصل آخر عن هذا الموضوع بما فيه الكفاية.

كما افترض بعض العلماء الملحدين أن الجين البدائي قد ينتشر في الجماعة لأنه يمكن أن يؤدي في بعض الأحيان وظيفة بدائية مفيدة للخلية كأن يعمل أولا بمثابة "آر إن إيه" غير مشفِّر[1331].

ونحن نرد على ذلك بقولنا أن هذا الفرض لكي يؤخذ بجدية، فينبغي أن يكون لكل واحد من الجينات الجديدة (أو لأغلبها) وظيفتان: وظيفة حالية، ووظيفة قديمة مندثرة. لكن هذا أمر لم يقل به أحد من العلماء. ولو صح هذا الفرض في حالة جين واحد أو اثنين، فما قولهم في آلاف الجينات الأخرى؟

وفضلا عن ذلك، فلو حدثت طفرة، غيرت الوظيفة الأولى للجين البدائي إلى وظيفته النهائية الحالية، فهذا سيجعل الكائن الحي يفقد تلك الوظيفة البدائية، فتكون المحصلة هي أن يربح وظيفة جديدة، ويخسر وظيفة قديمة. وبهذا لن تكون لهذا الفرد ميزة على بقية أفراد جماعته، ولن ينتشر الجين الجديد الذي يحمله بالانتخاب الطبيعي، إلا إذا افترضنا أن الوظيفة الجديدة أكثر فائدة من الوظيفة القديمة، وهو أمر إن تحقق مرة بالمصادفة في حالة أحد الجينات، فلن يتحقق في المرات الأخرى، فمن العبث أن نفترض أن الطفرة الأكثر فائدة تحدث دائما في المرة الثانية.

الحمد لله رب العالمين.

## سابعا: السلاسل العشوائية لن تقدم، أو تؤخر

حاول بعض العلماء الملحدين أن يصنعوا من الفسيخ شربات[1332] كما نقول في مصر. **لقد وصل الجنون بهم إلى حد محاولة البحث عن فوائد للمصادفة**، فقالوا مثلا أن مناطق "دي إن إيه" العشوائية (التي نشأت منها الجينات الجديدة لاحقا) يمكن أن يكون لها نفع، وهذا يسهل انتشارها بالانتخاب الطبيعي، ومن ثم تصبح نشأة الجينات الجديدة أكثر سهولة.

---

**1331)** Noncoding RNA

**1332)** (الفسيخ) نوع من السمك المملح، يأكله المصريون. و(الشربات) كلمة عامية مصرية بمعنى (الشراب السكري) مثل العصائر.

وفي هذا السياق أظهرت إحدى الدراسات[1333] أن سلاسل البروتين العشوائية الصناعية لها فوائد بيولوجية مثل زيادة نمو البكتريا. وهنا فرح الملحدون لأن هذا يعزز الزعم القائل بأن نشأة الجينات الجديدة من سلاسل عشوائية بالمصادفة أمر ممكن. والمقصود بالسلاسل العشوائية في هذه الدراسة أي ترتيب عشوائي للأحماض الأمينية دون تخطيط مسبق يهدف لتحقيق وظيفة معينة. وقد بلغت نسبة السلاسل العشوائية المفيدة (التي زادت معدل نمو البكتريا) 25%، لكن وُجد في نفس الوقت أن نسبة السلاسل الضارة (التي قللت معدل نمو البكتريا) 52%.

**وبفرض أن هذه الدراسة فعلا صادقة،** وبفرض أن الدراسات المستقبلية الأخرى أكدت نتائجها، فهنا قد يكون من الجائز تطبيق نتائجها على الكائنات الحية، وسيقال حينئذ أن مناطق عشوائية كثيرة من "دي إن إيه" في المحتوى الجيني للكائن الحي يمكن أن يكون لها فائدة، ومناطق عشوائية كثيرة يمكن أن تكون ضارة. وإذا كانت الدراسة الأخيرة قد استخدمت سلاسل طول الواحدة منها 150 قاعدة فقط، فمعنى ذلك أن المحتوى الجيني لأحد الكائنات مثل الإنسان (المكون من 6 بلايين قاعدة تقريبا) سيحتوي على ملايين السلاسل العشوائية المنتشرة بين الجينات المعروفة. وعدد كبير جدا من السلاسل العشوائية نافع، وعدد كبير جدا منها ضار. وستكون النتيجة الإجمالية متوقفة على محصلة هذا وذاك. فإن زاد عدد السلاسل النافعة وقوة تأثيرها على عدد السلاسل الضارة وقوة تأثيرها، عاش الكائن الحي ونما، وإن حدث العكس، أضير الكائن الحي. **وإن جنى الكائن الحي فائدة من مجموع هذه السلاسل، فلن يكون لسلسلة واحدة بعينها قيمة كبيرة، بل ستساهم كل سلسلة بقدر ضئيل في تحقيق المنفعة لهذا الكائن،** وهذا يشبه قطارا متعطلا، جره ألف شخص، فلا يمكن لشخص بعينه أن يزعم أنه لولاه ما تحرك القطار. وعلى ذلك فوجود إحدى السلاسل العشوائية المفيدة لن يحسن وحده بقاء الكائن الحي، وذلك لأن **السلاسل العشوائية الأخرى الكثيرة ستعوض دورها بسهولة إن فُقدت (مثلما يمكن بسهولة الاستغناء عن شخص واحد من بين ألف**

---

**1333) Neme R et al** (2017) Random sequences are an abundant source of bioactive RNAs or peptides. Nat Ecol Evol 1(6):1–7

**شخص يجُرون القطار)**، وبالتالي لن تنتشر هذه السلسلة العشوائية في الجماعة بالانتخاب الطبيعي كما يفترض الإلحاد.

وقالت دراسات أخرى أن نشوء الجينات الجديدة بالمصادفة أمر سهل، لأن سلاسل "دي إن إيه" العشوائية (التي تمثل المادة الخام التي صُنعت منها الجينات الجديدة) يمكن أن تنتج سلاسل بروتين عشوائية، تتخذ شكلا منظما نافعا، وهذا يسهل انتشارها داخل الجماعة بالانتخاب الطبيعي. على سبيل المثال أظهرت دراسة أجراها بعض الباحثين من جمهورية التشيك أن سلاسل البروتين العشوائية تمتلك قدرة على تكوين بنى ثانوية Secondary structures (حلزونات ألف وصفحات بيتا[1334]) أسوة بالبروتينات الطبيعة، ولا يوجد فرق ذو بال بين البروتينات العشوائية والبروتينات الطبيعية فيما يتعلق بنسبة وجود هذه البنى الثانوية أو الخصائص التجمعية العامة[1335]. كما أن السلاسل العشوائية ذات المحتوى الأقل من البنى الثانوية أقل ميلا للتجمع، وبالتالي أقل إضرارا بالخلية مقارنة بالسلاسل العشوائية ذات المحتوى الأكبر من البنى الثانوية[1336]. وقالوا أن هذه النتيجة تتفق مع دراسة حسابية أخرى، أظهرت أنه لا فرق بين السلاسل البروتينية العشوائية والبروتينات الطبيعية في الميل للتجمع الضار بالخلية[1337].

ونحن نرى أن الاحتفاء بكون سلاسل البروتين العشوائية يمكن أن تمتلك بعض البنى الثانوية أمر يدعو إلى الضحك، لأن **قدرة جين بدائي على إنتاج بروتين عشوائي يعد مجرد خطوة أولى صغيرة، لا قيمة لها وحدها**. إنها أشبه بمن يقول أن توافر قضبان الحديد وأكوام الرمال وعبوات الإسمنت وحاويات المياه بكثرة على قطعة أرض خالية يجعل بناء قصر بالمصادفة أمرا مضمونا، مع أن بناء القصر يحتاج إلى شخص عاقل، يستخدم هذه المواد الخام بطريقة منظمة، ويخلطها بقدر محسوب لبناء القصر. ولو كان لهذه البنى الثانوية لسلاسل "دي إن

**1334)** α-helices and β-sheets
**1335)** Overall aggregation properties
**1336) Tretyachenko V et al** (2017) Random protein sequences can form defined secondary structures and are well-tolerated in vivo. Sci Rep 7(1):1–9
**1337) Angyan, A. F., Perczel, A. & Gaspari, Z.** Estimating intrinsic structural preferences of de novo emerging random - sequence proteins: Is aggregation the main bottleneck? FEBS Lett. 586, 2468−2472 (2012).

إيه" العشوائية قيمة ذات بال، فلماذا لم يصنع العلماء أعدادا هائلة من السلاسل البروتينية العشوائية ليروا هل ستنشيء لهم جينات مفيدة مبتكرة بالمصادفة أم لا؟

**وقول بعض الدراسات** أن السلاسل العشوائية ذات المحتوى الأقل من البنى الثانوية كانت أقل ميلا للتجمع، وبالتالي أقل إضرارا بالخلية، هذا القول - إن أثبتته دراسات أخرى موثوق بها- يوقع الدارونية الإلحادية في تناقض خطير، فهو يعني أن البروتينات الأكثر تطورا والأقرب شبها للبروتينات الطبيعية (بفضل امتلاكها لبنى ثانوية أكثر)، هذه البروتينات لن تكون أكثر قدرة على مساعدة الكائن الحي على الحياة والبقاء، وبالتالي لن تنتشر الجينات البدائية التي تنتج هذه البروتينات في الجماعة بالانتخاب الطبيعي. وهذا ضد ما حاول الإلحاد في البداية إثباته.

******

ونختم هذا الفصل بإيراد بعض مما كتبه مايكل دنتون عن الجينات الجديدة، في كتابه المهم: "التطور لا يزال نظرية في أزمة":[1338]

كيف جاءت الجينات الوظيفية الجديدة؟ مرة أخرى يبدو أن قسما ملحوظا من هذه المستجدات **نشأ بقفزات، وليس بواسطة انتخاب تدريجي تراكمي**. لعقود طويلة افتُرض-تماشيا مع قانون داروين للاستمرار-أن وظائف الجينات الجديدة "تتطور" تدريجيا من جينات سابقة. يفترض أن الجين يتضاعف، فتصبح النسخة الجديدة قادرة على أن تمر بتطور داروني وظيفي إلى أن تتأسس وظيفة جديدة (لكون النسخة الجديدة متحررة من القيود الوظيفية المفروضة على سلسلة الجين القديم السالف، التي تمنعها من الابتعاد المتتابع، واكتساب وظيفة جديدة). وكما يعلق مؤلفو مقال أخير في مجلة "بلوز جينيتيكس": «**لزمن طويل كانت الإجابة على هذا السؤال (من أين تأتي الجينات الجديدة) ببساطة هي "من جينات أخرى"**.... بواسطة تضاعف الجينات بكل أشكاله: خلط الإكسونات، والتضاعفات المتتالية، والنسخ الخلفي، والتضاعفات الجزئية، وتضاعف المحتوى الجيني».

---

**1338) Evolution Still a Theory In Crisis.** By Michael Denton. Page 119-122. Published in the United States of America. First Edition.Discovery Institute Press, Seattle. January 2016

كان هذا هو النموذج حتى سنوات قليلة مضت...... **والفكرة البديلة (النشأة الجديدة للجين) اعتُبرت غير محتملة بدرجة كبيرة بسبب الاستحالة الكبيرة الظاهرة لأن تنبثق سلسلة جين وظيفي من سلسلة عشوائية**. وقد عدد "آدم سيبل" **بعضا من التغيرات المعقدة الضرورية** لتحويل سلسلة غير مشفِّرة Non-coding إلى سلسلة مشفِّرة لبروتين Protein-coding: «في حين أن الجين الواحد ليس معقدا مثل عضو كامل كالعين أو حتى ريشة، إلا أنه لا يزال لديه سلسلة من المتطلبات غير التافهة من أجل أن يعمل. على سبيل المثال إطار قراءة مفتوح Open reading frame، وبروتين مشفَّر يؤدي غرضا ما مفيدا، ومحفز Promoter قادر على بدء النسخ Transcription، والتواجد في منطقة بنية كروماتين مفتوح تسمح بحدوث النسخ. **كيف يمكن لكل هذه القطع أن تقع في مكانها من خلال العمليات العشوائية** للطفرة والتهجين والانجراف المتعادل، أو على الأقل ما يكفي من هذه القطع لإنتاج جين بدائي كان مفيدا بدرجة كافية لكي يؤثر الانتخاب الطبيعي».

وبناء على ذلك «فإن نشأة الجينات المشفِّرة للبروتينات نشأة جديدة من "دي إن إيه" غير متكرر وغير مشفِّر **كان يعتقد أنها تقع فقط كحدث نادر** بشكل استثنائي أثناء التطور. والحقيقة أن **انبثاق جينات كاملة** ذات وظيفة -بها محفزات، وأطر قراءة مفتوحة، وبروتينات وظيفية-من "دي إن إيه" القمامة **يبدو بعيد الاحتمال جدا، تقريبا مثل تحول الرصاص إلى ذهب الذي كان ينشده الكيميائيون في العصور الوسطى.»**

وقد لمح باحثون آخرون إلى التغيرات الأخرى، التي ينبغي أن تصنع: «**التحول من غير المُشفِّر إلى المشفر يبدو أنه حدث أبعد للغاية من أن يقع في خطوة تطورية واحدة. إن السلسلة المعنية ينبغي أن تُنسخ** Transcribed**، وأن تهرب من التحلل عند الإكسوسوم** Exosome **النووي، وأن تقترن بالريبوسومات، وأن تُترجَم، وأن تهرب مرة أخرى من التحلل بواسطة البروتياسوم. وفي النهاية ينبغي أن تتفادى الأشكال** conformations **السامة مثل "أميلويد"** Amyloid **على سبيل المثال لصالح انثناء بروتين مستقر**»

إن **الحصول على سلسلة جين وظيفي جديد من الصفر يبدو بالتأكيد غير محتمل إلى حد كبير**. وتعقد سلاسل الجينات الوظيفية وندرتها المحتملة في فضاء التتابعات كان موضوعا لقدر كبير من البحث مؤخرا. غير أنه بالرغم من الدليل التجريبي والاعتبارات النظرية التي توحي بأن انبثاق جينيات وظيفية في سلاسل غير مشفِّرة بواسطة قفزات "المصادفة" أمر غير محتمل إلى حد كبير، إلا أنه **يوجد الآن – ضد كل توقع دارويني- تقدير متنامي للاحتمال المستبعد غالبا لتطور**

**جينات جديدة من الصفر** كسمة نادرة، لكنها متسقة للمحتويات الجينية لحقيقيات النواة. ويسمي العالم "سيبل" هذا **"سِحر الكيميائي".**

والجينات اليتيمة ORFans هي **"يتيمة" لأنها ليس لها نظائر** homologues **في الكائنات الأخرى**. بعبارة أخرى هي محدودة تصنيفيا. ومع استمرار معرفة تتابع المحتويات الجينية، يتم اكتشاف المزيد والمزيد من الجينات اليتيمة. والحقيقة –وإن بدا الأمر لا يصدق في سياق الإطار الدارويني- يبدو أن كل المحتويات الجينية تضم في طياتها جينات يتيمة، بل إن نسبة كل الجينات المشفرة للبروتين التي نشأت حديثا من سلاسل غير مشفِّرة تتراوح بين 10 إلى 20 في المائة، وقد تصل إلى 30 في المائة. ويظهر الدليل المقدم في ورقة بحثة حديثة أن نسبة كل الجينات المحدودة تصنيفيا تتزايد كلما زاد عدد المحتويات الجينية الذي يُعرف محتوياته.

وبتراكم المعلومات، يبدو أن المزيد والمزيد من الجينات يتبين أنها يتيمة. وهذا يدل على أن نسبة مهمة للغاية من كل الجينات ظهرت في مسار التطور بشكل جديد من سلاسل غير مشفرة، وليس بواسطة انتخاب تدريجي تراكمي من بين جينات وظيفية أخرى كما تتوقع الداروينية.

وأحد المنعطفات الأخيرة والمدهشة لظاهرة الجينات اليتيمة ملاحظة شديدة الغموض لمؤلفي ورقة بحث أخير، وهي أنه في "الهيدرا" يبدو أن الجينات اليتيمة تلعب دورا في خلق المستجدات الخاصة بالطائفة Phylum-specific novelties مثل كنيدوسايت cnidocytes وفي توليد التنوع الشكلي، وفي جهاز المناعة الفطري innate defense system. نحن نقترح أن الجينات الخاصة بالطائفة Taxon-specific genes تقود التخصص الشكلي Morphological specification، فتمكن الكائنات من التكيف مع الظروف المتغيرة. وفي حالة الهيدرا، يبدو أن المستجدات الشكلية والخلوية تستغل الجينات الجديدة التي لا يوجد أسلاف جينية مباشرة لها. في حين أن المستجدات المُعَرِّفة للطائفة قد تكون بشكل عام نتيجة إعادة خلط أو إعادة استخدم جينات سابقة ودوائر جينية، إلا أن بعض الجينات الجديدة على الأقل قد تكون منخرطة كما يبدو أنه الأمر في حالة الهيدرا. وإن نشأت الجينات بقفزات، فهذا يدعم الفكرة القائلة بأن المستجدات المعرفة للطائفة ذاتها ربما نشأت فجأة بالاشتراك مع الجينات، وليس بالتدريج من خلال سلسلة من الأشكال الوسيطة.

إن إمكانية نشوء جينات مشفرة للبروتينات بشكل جديد هو بالتأكيد أحد أكبر الحكايات غير المتوقعة لعلم الجينوميات Genomics الحديث. وفضلا عن ذلك، ومع تزايد تعقيد المقارنات

الجينومية دائما، ومع معرفة المزيد والمزيد من تتابعات المحتويات الجينية، فمن الواضح بشكل متزايد أن النشوء الجديد ربما كان مسارا كبيرا إلى الجينات الجديدة عبر تاريخ الحياة.

انتهى كلام مايكل دنتون. وليس أمامنا إلا أن نقول: الحمد لله الذي صدقنا وعده، فكشف لنا آياته في الآفاق وفي الأنفس حتى تبين لنا أن دينه هو الحق. لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

# 11 -الأم والمربية والبروتين

الجينات تنتج بروتينات. ولا نتجاوز الحقيقة إذا اعتبرنا أن الجين كالأم، والبروتين كالابن. لكن الجين ينتهي دوره بعد الولادة. ولو تُرك البروتين على حالته التي نشأ عليها، لكان مثل مولود، تخلت عنه أمه، فلا يجد من يربيه، ويرعاه، ويجعله نافعا لمجتمعه.

وموضوعنا الآن هو التغيرات، التي تطرأ على البروتينات بعد صنعها، والتي بدونها تصبح مشلولة وعاجزة. والدرس الذي سنخرج به هو أنه **حتى لو نشأت كل الجينات بالمصادفة كما يزعم الإلحاد، فلن يكون لأغلب البروتينات التي تنتج عنها فائدة، وذلك لأن البروتينات تحتاج لتعديلات مهمة بعد تخليقها كي تؤدي وظائفها**، وبدون هذه التعديلات لا يمكن للحياة أن تستمر. وهذه تسمى «تعديلات ما بعد الترجمة»[1339].

إن نشأة البروتينات أكثر تعقيدا مما نظن. **وكلما زاد التعقيد، تبدد سراب المصادفة**، فالمصادفة إن نجحت مرة، فمن الصعب أن تنجح مرتين. وإن نجحت مرتين، فنجاحها في المرة الثالثة أصعب وأصعب. **وكلما كثرت الخطوات، تعذر على المرء أن يصدق أن عملية ما تمت بواسطة المصادفة**.

والتعديلات التي تعقب التخليق **تؤثر على آلاف البروتينات عن طريق** تغيير شكلها الثلاثي الأبعاد، ومستوى نشاطها، ومكان تواجدها داخل الخلية، وعمرها الافتراضي، وتفاعلها مع الجزيئات الأخرى[1340].

كثير من البروتينات يتم تخليقها في البداية **كبروتينات بدائية Proproteins أكبر حجما** ليتم لاحقا إزالة الجزء الزائد منها، فتصبح بروتينات ناضجة. وهذه الأجزاء الزائدة من البروتينات تعمل كسلاسل قائدة، توجه البروتين إلى عضو معين في الخلية، أو تسهل مروره من أحد الأغشية. فإذا انتهى الجزء الزائد من أداء دوره، تمت إزالته بواسطة الإنزيمات

**1339)** Posttranslational modifications

**1340) Karp’s Cell and Molecular Biology. Concepts and Experiments.** Page 50. Eighth edition. By Janet Iwasa and Wallace Marshal. Wiley. 2016.

المحطمة للبروتينات.[1341] وفي بعض الأحيان يكون للجزء الزائد دو جليل، وهو الإبقاء على البروتين خاملا إلى أن يصل إلى مقر عمله المناسب حتى لا يضر مكان المنشأ. ومن أمثلة ذلك إنزيم «تِربسين» وإنزيم «كيموترِبسين»، اللذان يفرزهما البنكرياس في صورة خاملة، ولا يتم تنشيطهما إلا بعد الوصول إلى الأمعاء حيث يشرعان في هضم الطعام.[1342]

**وكثير من الهرمونات يتم تخليقها في الريبوسومات على هيئة كبيرة الحجم وخاملة،** يمكن تسميتها «الهرمونات السابقة للهرمونات البدائية» Preprohormones. وبعد ذلك يتم إزالة جزء منها في الشبكة الإندوبلازمية، فيصغر حجمها لتتحول إلى «هرمونات بدائية» Prohormones. وأخيرا يتم قص المزيد منها في جهاز جولجي، فينشأ «الهرمون الناضح» النشط. على سبيل المثال هرمون «الإنسولين» يتم تخليقه كهرمون سابق للهرمون البدائي، يتكون من ثلاث سلاسل (A، B، C). فإذا أزيل جزء منه، تحول إلى هرمون بدائي. وأخيرا يتم إزالة سلسلة (C) وحدها[1343]، لتتبقى سلسلتا (A و B) مرتبطتين معا، وهما تمثلان الإنسولين الناضح النشط.[1344]

ومن أهم التعديلات التي تحدث للبروتينات بعد تخليقها **إضافة مجموعة «فوسفات»** للحامض الأميني «سيرين» أو «ثريونين» أو «تيروسين» بشكل مؤقت[1345]. ومنها أيضا **إضافة مجموعة «أسيتيل»** إلى حامض «ليسين»[1346]. ويكفي للدلالة على أهمية تلك التعديلات أن نعرف أن مجرد تواجد مجموعة فوسفات واحدة على بروتين تنظيمي مهم يمكن أن يجعل خلية ما خلية طبيعية أو خلية سرطانية[1347].

**وعلى الأقل نصف البروتينات في الكائنات حقيقيات النواة[1348] ترتبط تساهميا بسلاسل من السكريات**[1349] بفعل إنزيمات معينة[1350]. وتسمى البروتينات الناتجة «بروتينات سكرية»

---

**1341)** Proteases
**1342) Harper's Illustrated Biochemistry.** By Victor W. Rodwell, David A. Bender, Kathleen M. Botham, Peter J. Kennelly, P. Anthony Weil. Page 46. Thirtieth edition, 2015. McGraw-Hill Education.
**1343)** C-peptide
**1344) Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology.** Page 916, 974. By John E. Hall and Michael E. Hall. 14th international edition. 2021, Elsevier.
**1345)** Reversible
**1346)** Lysine acetylation
**1347) Karp's Cell and Molecular Biology. Concepts and Experiments.** Page 50. Eighth edition. By Janet Iwasa and Wallace Marshal. Wiley. 2016.
**1348)** Prokaryotes

Glycoproteins [1351]. ولسلاسل السكر أهمية بالغة، تشمل: تغيير الخصائص الفيزيائية الكيميائية للبروتين مثل الذوبان واللزوجة والشحنة والشكل، كما تمكن البروتين من الارتباط بجزيئات معينة، وتحمي البروتين من التحلل[1352]، وتوجه البروتينات المنثنية بشكل خاطيء من الشبكة الإندوبلازمية إلى السيتوبلازم حيث يتم تدميرها، كما تسمح بتثبيت البروتين بغشاء الخلية وداخل أعضاء الخلية مثل جهاز جولجي والشبكة الإندوبلازمية. وإضافة إلى ذلك تحمي سلاسل السكر بعض الهرمونات والبروتينات من أن يتم التخلص منها بواسطة الكبد، وتوجه هجرة البروتينات داخل الخلية وتؤثر على إفرازها، كما تؤثر على تطور الجنين، وتمايز الخلايا[1353].

ومن صور التعديلات ما يحدث **لبروتين «كولاجين»** بعد تخليقه حيث يتم إضافة مجموعة هيدروكسيل لكل من الحامض الأميني «برولين» والحامض الأميني «لَيسين».[1354]

وتتعرض الأحماض الأمينية في **بروتينات «هستون»** إلى تعديلات كثيرة مثل إضافة «أسيتيل»[1355] و«ميثيل»[1356] إلى «حامض ليسين»، وكذلك إضافة «ميثيل» إلى «حامض أرجينين»، أو «نزع أمين» منه[1357]. وهذه التعديلات تلعب دورا مهما في بنية الكروماتين، ووظيفته، ونشاط الجينات[1358].

وفي بروتينات عوامل التجلط تؤدي **إضافة مجموعة «كاربوكسيل»** إلى «جلوتاميل» إلى تحويله إلى «جاما كاربوكسي جلوتاميل» □-carboxyglutamyl. وهذا يؤدي لخلق مجموعة لحمل أيونات الكالسيوم الضرورية لتجلط الدم[1359].

---

**1349)** Oligosaccharide chain

**1350)** Glycosyltransferases

1351) تسمى هذه العملية «التسكير» Glycosylation. وفي معجم اللغة العربية المعاصرة (2/ 1084): سكَّر الماءَ ونحوَه: حلاّه بالسُّكَّر.

**1352)** Proteolysis

**1353) Harper's Illustrated Biochemistry.** By Victor W. Rodwell, David A. Bender, Kathleen M. Botham, Peter J. Kennelly, P. Anthony Weil. Page 569-570. Thirtieth edition, 2015. McGraw-Hill Education.

**1354)** في الكولاجين يتحول الحامض الأميني برولين إلى (4-hydroxyproline) وكذلك الحامض الأميني ليسين إلى (5-hydroxylysine).

**1355)** Acetylation

**1356)** Methylation

**1357)** Deamination

**1358) Harper's Illustrated Biochemistry.** By Victor W. Rodwell, David A. Bender, Kathleen M. Botham, Peter J. Kennelly, P. Anthony Weil. Page 18. Thirtieth edition, 2015. McGraw-Hill Education.

**1359)** على سبيل المثال في بروتينات عوامل التجلط تؤدي إضافة مجموعة كاربوكسيل إلى "جلوتاميل" Glutamyl إلى تحويله إلى "جاما كاربوكسي جلوتاميل" γ-carboxyglutamyl. وهذا يؤدي لخلق مجموعة لحمل أيونات الكالسيوم الضرورية لتجلط الدم. انظر:

ويعد «**الانثناء**» Protein Folding من أهم التعديلات التي تحدث للبروتينات بعد تخليقها. وسنتكلم عنه في فصل مستقل لأهميته الشديدة.

ويوجد بالإضافة إلى ما سبق تعديلات أخرى كثيرة.

وهكذا حتى لو صدَّق الملحد أن الجينات نشأت بالمصادفة، فسيواجه مأزقا آخر، يتمثل في التعديلات الكثيرة، التي تحدث للبروتينات بعد التخليق، وسيكون من الصعب جدا أن ينسب الفضل فيها للمصادفة، إذ **ماذا عساها تكون تلك المصادفة، التي تلاحق البروتينات المختلفة منذ نشأتها كما لو كانت أما حنونا، تتعهد أولادها بالتربية والتهذيب حتى يكبروا، وينضجوا، وينفعوا مجتمعهم؟**

الدرس المهم هو أن العملية المعقدة يصعب حدوثها بالمصادفة. والمثال التالي يوضح الفكرة:

هب أن سيارة تعطلت في صحراء خالية، فمكث صاحبها وحده فترة طويلة، وأصيب من شدة الخوف بأزمة قلبية. وأخيرا مرت عليه شاحنة، فأخذه السائق، وأعطاه ماء ودواء لعلاج القلب. واندهش الرجل التائه لما علم أن موعد سفر الشاحنة كان قد تقدم بالمصادفة سبع ساعات بسبب رغبة مدير الشركة التي يعمل بها السائق في التضييق عليه، ولولا ذلك لمات التائه في الصحراء. والأدعى للدهشة أن السائق كان يحمل علاجا للقلب. من الصعب أن نصدق أن المصادفة قد وقفت مرتين مع هذا الرجل التائه: مرة حين تقدم موعد سفر الشاحنة، ومرة أخرى حين تصادف أن السائق كان يحمل دواء القلب.

**وبنفس الطريقة ينبغي أن ننظر إلى التعديلات التي تحدث للبروتينات بعد تخليقها**: لو نشأت الجينات التي تنتج البروتينات بالمصادفة، فهل حدثت التعديلات للبروتينات بعد تخليقها أيضا بالمصادفة، مع العلم أن تلك التعديلات لها أهمية فائقة، وبدونها لا يصبح للبروتين فائدة؟ إن تلك التعديلات تضفي تعقيدا على نشأة البروتينات، **والتعقيد معناه أن نشأة البروتينات المفيدة تحتاج لعدد أكبر من الخطوات. وكلما زاد عدد الخطوات، زاد المرء ميلا لتنحية دور المصادفة**. وفي النهاية لا بد أن نقول: لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

---

**Harper's Illustrated Biochemistry.** By Victor W. Rodwell, David A. Bender, Kathleen M. Botham, Peter J. Kennelly, P. Anthony Weil. Page 18. Thirtieth edition, 2015. McGraw-Hill Education.

# 12 -حتى السلاسل القصيرة تثبت وجود الله

في عالم السياسة حين تعجز دولة عن مواجهة دولة، فإنها تحاول تعويض عجزها من خلال استعراض عضلاتها على دولة أخرى صغيرة. على سبيل المثال بعد طوفان الأقصى ظلت أمريكا تحاول لمدة عامين القضاء على المقاومة في فلسطين دون جدوى. وفي خضم الحرب استدعى رئيس أمريكا زعيم إحدى الدول العربية، وأشبعه بالإهانات أمام الكاميرات كي يجبره على قبول تهجير الفلسطينيين، فوقف الأخير كالتلميذ الخائب دون أن ينبس ببنت شفة.

وبنفس الطريقة وجد الإلحاد أن نشأة الجينات ذات السلاسل الطويلة أمرا مستحيلا، فوجد ضالته في سلاسل "دي إن إيه" القصيرة، وزعم أن نشأتها بالمصادفة أمر ميسور، ولا يحتاج للعناية الإلهية. وسنرى في الفصول التالية أن هذه الخطة ستخفق كما أخفقت خطة تهجير الفلسطينيين من خلال الضغط على الدول الضعيفة العميلة.

## أ -إشارات القص واللصق ووجود الله

سنقدم الآن دليلا جديدا مهما على وجود الله، لكنه يحتاج لبعض الانتباه.

تكلمنا في مواضع أخرى عن فكرة الجينات الممزقة[1360،1361،1362،1363،1364،1365،1366]، وقلنا أن الغالبية العظمى من الجينات توجد على شكل **قطع متفرقة متناثرة** من "دي إن إيه"،

---

**1360) Karp’s Cell and Molecular Biology. Concepts and Experiments.** Page 425-428. Eighth edition. By Janet Iwasa and Wallace Marshal. Wiley. 2016.
**1361) Lewin’s genes XII**. By, Jocelyn E. Krebs, Elliott S. Goldstein, and Stephen T. Kilpatrick. Chapter 3 (The interrupted gene) and Chapter 19 (RNA splicing and processing). Publisher: Jones & Bartlett Learning, Burlington, Massachusetts. 2018.
**1362) Medical Biochemistry.** By Antonio Blanco and Gustavo Blanco. Chapter 9. Page 498-499. Academic Press, Elsevier, 2017. ISBN: 978-0-12-803550-4
**1363) Harper’s Illustrated Biochemistry.** By Victor W. Rodwell, David A. Bender, Kathleen M. Botham, Peter J. Kennelly, P. Anthony Weil. Chapter 36. Page 407. Thirtieth edition, 2015. McGraw-Hill Education.
**1364) The cell: a molecular approach.** By Geoffrey M. Cooper and Robert E. Hausman. Chapter 7, Page 290-300 . 4th edition. 2007. Sinauer Associates, Inc and ASM Press, Washington, D.C. Sunderland, Massachusetts
**1365) Clancy, S.** (2008) RNA splicing: introns, exons, and spliceosomes. Nature Education 1 (1): 31
**1366) Kadri NK, Mapel XM, Pausch H.** The intronic branch point sequence is under strong evolutionary constraint in the bovine and human genome. Commun Biol. 2021 Oct 21;4(1):1206. doi: 10.1038/s42003-021-02725-7. PMID: 34675361; PMCID: PMC8531310.

تسمى «**إكسونات**» Exons، يتخللها قطع أخرى من "دي إن إيه"، تسمى «**إنترونات**» Introns.

وقلنا أنه بعد نسخ «دي إن إيه» لإنتاج جزيء «آر إن إيه» الرسول الأَوَّلي،[1367] تقوم الخلية بتهذيب هذا الجزيء، وذلك بأن **تقص كل إنترون من على طرفيه، وترمي به بعيدا**، ثم **تلصق الإكسونات المتبقية مع بعضها**، فيصبح جزيء «آر إن إيه» أصغر طولا، ويتم لاحقا ترجمته لإنتاج بروتين.

وقلنا أن عملية القص واللصق تسمى علميا «عملية الربط»، RNA Splicing. **وهي تشبه الجراحة الدقيقة**، لأن إزالة نيوكليوتيدة واحد إضافية خارج حدود الإنترون يتسبب في كارثة للخلية لأنه يغير تركيب البروتين الناتج عن الجين بشكل عنيف.

**وقد اكتشف العلماء علامات مميزة**، تحدد بداية الإنترون، ونهايته. وفي الغالبية العظمى من الكائنات ذات النواة الحقيقية يبدأ كل إنترون **بقاعدتين مميزتين** متجاورتين، هما "جوانين" و"يوراسيل" (GU) ، **وينتهي بقاعدتين مميزتين** أخريين، هما "أدينين" و"جوانين" (AG).

كما توجد علامة مميزة أخرى عبارة عن تتابع معين من القواعد على بعد 30 قاعدة تقريبا قبل نهاية الإنترون، يسمى «**نقطة التفرع**». وأهم ما فيها قاعدة «الأدينين».

وهناك إشارات أخرى لعملية الربط، سبق ذكرها بالتفصيل.

**ويظن الملحد الأرعن أن قلة عدد الإشارات اللازمة لعملية القص واللصق يجعل من الممكن القول بأنها نشأت قديما لدى الكائنات الحية بالمصادفة**، فكل المطلوب وجود قاعدتي (GU) عند بداية الإنترون، وقاعدتي (AG) عند نهايته، وقاعدة (أدينين) في منطقة التفرع. بيد أنه بقليل من التأمل سيجد المرء أن **قيمة هذه العلامات الدالة على الإنترونات والإكسونات لا تكمن في أطوالها وعدد قواعدها، بل في مواقعها وأماكن تواجدها**، التي إن تغيرت أثرت تأثيرا هائلا على تركيب البروتين. واختيار هذه المواقع لا يمكن أن يتم بالمصادفة. كيف؟

---

**1367)** Pre-mRNA= Primary RNA transcript

لنفترض أن أحد الجينات القصيرة اندست في وسطه قطعة من "دي إن إيه"، فقسمته إلى اثنين من الإكسونات بينهما إنترون واحد. وإن افترضنا أن هذا الإنترون يخلو من العلامات اللازمة للقص واللصق، فسيكون علينا أن نضع علامة على بدء الإنترون (GU)، وعلامة أخرى على نهاية الإنترون (AG)، وعلامة ثالثة عند نقطة التفرع (قبل 30 قاعدة من نهاية الإنترون). ولنفترض للتبسيط أن كل قاعدة يتم تغييرها بواسطة طفرة استبدالية، وأن العوامل المسببة للطفرات (مثل أخطاء النَّسخ والإشعاعات والكيماويات) إن حدثت فإنها تتسبب في إحداث طفرة (تغيير أو استبدال) في قاعدة واحدة (وهذا هو النوع الأكثر شيوعا من الطفرات). في هذه الحالة سنجد ما يلي:

- إن تعثر إنزيم النسخ أو سقط شعاع ضار مثلا على أول قاعدة في الإنترون، فسيكون من السهل تغييرها إلى قاعدة جوانين (G)، لأن هناك 3 أنواع أخرى فقط من القواعد خلاف القاعدة الموجودة بالفعل. ولهذا فاحتمال أن تؤدي الطفرة إلى ظهور (G) يساوي 1 إلى 3.
- وبالمثل إن حدثت طفرة أخرى عند القاعدة الثانية في الإنترون، فسيكون احتمال أن يترتب عليها مجيء قاعدة (U) يساوي 1 إلى 3.
- احتمال أن تؤدي الطفرتان السابقتان إلى ظهور قاعدتي (GU) المتجاورتين يساوي حاصل ضرب الاحتمالين السابقين، أي 1 إلى (3X3) ، أي (1 إلى 9).
- وبالمثل إن حدثت طفرتان عند آخر قاعدين في الإنترون، فاحتمال أن تغيرهما إلى (AG) يساوي (1 إلى 9).
- وإن حدثت طفرة قبل نهاية الإنترون ب 30 قاعدة، فاحتمال أن تؤدي إلى ظهور قاعدة أدينين (A) كنقطة تفرع، هذا الاحتمال يساوي 1 إلى 3.
- وإن حدثت طفرتان في بداية الإنترون وطفرتان في نهاية الإنترون، وطفرة عند نقطة التفرع، فاحتمال ظهور كل من (GU) عند البداية و (AG) عند النهاية، و(A) عند نقطة التفرع في نفس الوقت يساوي حاصل ضرب الاحتمالات الثلاثة، أي 1 إلى (3x9x9)، أي (1 إلى 243).

- لكن الجين البشري في العادة لا يحتوي على إنترون واحد كما افترضنا، بل يحتوي في المتوسط على 8 إنترونات (معها 9 إكسونات). ولهذا فإن حدثت طفرات عند بدايات الإنترونات الثمانية وعند نهايتها وعند نقاط التفرع، فاحتمال أن تصبح كل البدايات (GU)، وكل النهايات (AG)، وكل نقاط التفرع (A) في كل الإنترونات الثمانية يساوي 1 إلى ($243^8$)، أي 1 إلى $10^{19}$ تقريبا.

وهذا الرقم الأخير يمثل احتمالا بعيدا. وأعترف أنني فوجئت به حين حسبته لأول مرة، فقد كنت أظن كما يدعي الملحدين أن ظهور قاعدتين هنا وقاعدتين هناك أمر أيسر من ذلك بكثير جدا. ومع ذلك ينبغي أن نقول أن وقوع هذا الاحتمال ليس مستحيلا إذا أخذنا في الاعتبار عدد الطفرات المتاحة كما أوضحنا في فصل سابق.

وعند هذه النقطة ينتهي تفكير الملحد، وتنفرج أساريره فرحا لأنه تمكن من حل مشكلة الإنترونات والإكسونات بعد أن تبين أنها لا تستعصي على المصادفة.

لكن هذا الأحمق أو الغشاش يخفي عنا أن **المطلوب ليس فقط تحويل قاعدتين إلى GU، وتحويل قاعدتين أخريين إلى AG، وتحويل قاعدة أخرى إلى (A)، بل الأهم أن تتواجد هذه القواعد في المكان الصحيح بالضبط**، وإلا تعرض الجين لتغير هائل فتاك.

**والمشكلة أن عدد الطفرات قليل، وأنها تحدث بشكل عشوائي في أي مكان دون ترتيب أو نظام**، فلا تملك الطفرة عقلا كي تصوب سهامها مثلا نحو أول قاعدتين في بداية الإنترون لعلها تحولهما إلى (GU).

ولكي ندرك كم هي قليلة تلك الطفرات علينا أن نعرف مثلا أن المحتوى الجيني للخلية البشرية يوجد به 6.4 بليون قاعدة. وهذا المحتوى الجيني كله يصيبه 175 طفرة فقط في الجيل الواحد، ولهذا فاحتمال أن تصيب إحدى الطفرات قاعدة موجودة في مكان معين من

الجينوم أمر صعب للغاية. ويقول العلماء[1368،1369،1370]بطريقة أخرى أن معدل حدوث الطفرات عند كل واحدة من قواعد "دي إن إيه" في الجينوم في الجيل يساوي ($2.5x10^{-8}$).

وعلى ذلك ينبغي أن نحسب احتمالا آخر، وهو أنه إن اندست 8 قطع من "دي إن إيه" داخل أحد الجينات لتصبح 8 إنترونات بدائية، وانتظرنا أن تحدث طفرات عشوائية لكي تصيب أول قاعدتين في بداية كل إنترون، وآخر قاعدتين في نهاية كل إنترون، وقواعد نقاط التفرع الثمانية حتى لو لم تنجح في تحويلهم إلى (GU) و (AG) و (A) على الترتيب، في هذه الحالة سيكون الاحتمال كالتالي:

- بما أن لدينا 8 إنترونات، فلذلك ستشمل القواعد التي سنتفحصها 16 قاعدة عند بدايات الإنترونات الثمانية، و16 قاعدة عند نهايات الإنترونات الثمانية، و8 قوعد عند نقاط التفرع الثمانية. ومجموعهم الكلي يساوي 40 قاعدة. ولاحظ مرة أخرى أننا هنا نحسب احتمال حدوث الطفرات عند هذه القواعد الأربعين سواء أنجحت في تغييرها إلى القواعد المطلوبة أم لا.
- احتمال أن تصيب طفرة إحدى قواعد المحتوى الجيني يساوي معدل الطفرات، أي $2.5x10^{-8}$.
- احتمال أن تصيب الطفرات القواعد الأربعين المطلوبة كلها بالذات، وتترك غيرهم من بلايين القواعد في المحتوى الجيني يساوي حاصل ضرب الاحتمال الأخير (معدل الطفرات) في نفسه 40 مرة، أي $(2.5x10^{-8})^{40}$، وهذا يساوي 1 إلى $10^{305}$ تقريبا. وهذا احتمال يتخطى عتبة المستحيل.
- إذا ضربنا الاحتمال الأخير في الاحتمال الذي سبقه (احتمال أن تنجح الطفرات في تغيير أنوع القواعد الأربعين إلى القواعد المطلوبة بالذات دون غيرها من القواعد)،

---

**1368) Michael W. Nachman and Susan L. Crowell.** Estimate of the Mutation Rate per Nucleotide in Humans. *Genetics* 156: 297–304 (September 2000)
**1369) Kun Wu, Danqi Qin, Yang Qian, Haoxuan Liu.** A new era of mutation rate analyses: Concepts and methods *Zool. Res*. 2024, 45(4): 767−780. https://doi.org/10.24272/j.issn.2095-8137.2024.058
**1370) Jared C. Roach, Gustavo Glusman, Arian F.A. Smit, et al.** Analysis of Genetic Inheritance in a Family Quartet by Whole Genome Sequencing. Science. 2010 April 30; 328(5978): 636–639. doi:10.1126/science.1186802.

فسيكون الاحتمال الكلي هو 1 إلى ($10^{305}$x $10^{19}$)، أي 1 إلى $10^{324}$. وهذا يزيد الأمر استحالة، لأنه أبعد بكثير جدا من احتمال 1 إلى $10^{150}$.

**ملحوظة:** يبدو لي أن بإمكاننا أن نحسب احتمال إصابة الطفرات لمواقع محددة من المحتوى الجيني بطريقة أخرى، ولن تختلف النتيجة كثيرا عما سبق، **وسيظل الأمر مستحيل الحدوث بالمصادفة**، وذلك كما يلي:

- المحتوى الجيني للخلية الكاملة به 6.4 بليون قاعدة، والمحتوى الجيني للحيوان المنوي أو البويضة به نصف هذا العدد (3.2 بليون قاعدة). وبناء على هذا الرقم الأخير يمكننا أن نقول أن أفضل احتمال لأن تصيب طفرة إحدى قواعد المحتوى الجيني دون غيرها من القواعد هو 1 إلى 3.2 بليون، أي (1 إلى $3.2x10^9$).
- احتمال أن تصيب الطفرات القواعد الأربعين المطلوبة كلها بالذات، وتترك غيرهم من بلايين القواعد في المحتوى الجيني يساوي حاصل ضرب الاحتمال الأخير في نفسه 40 مرة، أي 1 إلى $(3.2x10^9)^{40}$، وهذا يساوي 1 إلى $10^{380}$ تقريبا. وهذا أيضا احتمال مستحيل.

**وتذكر أيضا أن أغلب الجينات (90% من جينات الثدييات) يحتوي الواحد منها على مواقع ربط بديلة** Alternative splice sites، تمكنه من إنتاج اثنين أو ثلاثة بروتينات، وهذا يخلق مهام مضاعفة أمام المصادفة، التي افتضح عجزها الكامل.

وينبغي أن نؤكد أن هذه الأرقام تقريبية لتسهيل فهم الفكرة، وذلك لأن الطفرات ليست دائما استبدالية، ولكن هذا هو النوع الأكثر شيوعا، كما أن من الممكن للعوامل المسببة للطفرات أن تغير أكثر من قاعدة في المرة الواحدة. لكن رغم ذلك ستظل الفكرة صحيحة، وهي أن من غير المحتمل أن تؤدي المصادفات إلى انتقاء المواضع الدقيقة اللازمة لتحديد الإنترونات والإكسونات من بين آلاف المواضع البديلة.

**ولاحظ أيضا أننا بحثنا فقط ثلاث إشارات** هي بداية الإنترون ونهايته ونقطة التفرع، فما بالك ببقية الإشارات التي تحدد مواضع القص واللصق؟ وما بالك بالبروتينات التي تنظم عملية القص واللصق، وبمكونات آلة القص واللصق الكثيرة جدا؟

نحن أمام براهين مكانية ساطعة على وجود الله. لا إله إلا الله محمد رسول الله.

## ب -إشارات الذيل ووجود الله

حين يتكلم العلماء الملحدون عن نشأة الجينات بالمصادفة بدون إله، تراهم يذكرون عدة متطلبات. ومن بين المتطلبات التي يستخفون بها وجود إشارة لتحديد المكان، الذي ينبغي أن يضاف عنده ما يعرف **بذيل الأدينين** إلى "آر إن إيه" الرسول، فهذا في نظرهم أمر يسير، لا يحتاج لأكثر من وجود إشارات قصيرة جدا، من السهل أن تتكون بالمصادفة[1371،1372،1373،1374،1375،1376،1377].

فهيا بنا نحول فرحهم إلى مأتم بإذن الله.

لكي يؤدي الجين وظيفته، ينبغي أولا صنع نسخة منه، تسمى «**"آر إن إيه" الرسول**» mRNA، الذي يتعرض لاحقا لعمليات معالجة، من أهمها إضافة ذيل عند أحد طرفيه. وهذا الذيل يتكون من عدد كبير من قواعد "أدينين"، ويمكن أن نسميه «**ذيل الأدينين**» Poly (A) tail (انظر الشكل التالي)[1378].

ويؤدي ذيل الأدينين **عدة وظائف** منها أنه يحمي "آر إن إيه" الرسول من التدمير بواسطة الإنزيمات[1379]، فيزيد عمره الافتراضي. كما يساعد الذيل "آر إن إيه" على الخروج من

---

**1371) Chang JW, Yeh HS, Yong J**. Alternative Polyadenylation in Human Diseases. *Endocrinol Metab (Seoul).* 2017 Dec;32(4):413-421. doi: 10.3803/EnM.2017.32.4.413. PMID: 29271615; PMCID: PMC5744726.

**1372) Tian B, Manley JL.** Alternative polyadenylation of mRNA precursors. *Nat Rev Mol Cell Biol*. 2017 Jan;18(1):18-30. doi: 10.1038/nrm.2016.116. Epub 2016 Sep 28. PMID: 27677860; PMCID: PMC5483950.

**1373) Jonathan Neve, Radhika Patel, Zhiqiao Wang, Alastair Louey & André Martin Furger** (2017) Cleavage and polyadenylation: Ending the message expands gene regulation, *RNA Biology*, 14:7, 865-890, DOI: 10.1080/15476286.2017.1306171

**1374) Ustyantsev IG, Golubchikova JS, Borodulina OR, Kramerov DA**. [Canonical and noncanonical RNA polyadenylation]. Mol Biol (Mosk). 2017 Mar-Apr;51(2):262-273. Russian. doi: 10.7868/S0026898417010189. PMID: 28537233.

**1375) Beaudoing E, Freier S, Wyatt JR, Claverie JM, Gautheret D.** Patterns of variant polyadenylation signal usage in human genes. *Genome Res*. 2000 Jul;10(7):1001-10. doi: 10.1101/gr.10.7.1001. PMID: 10899149; PMCID: PMC310884.

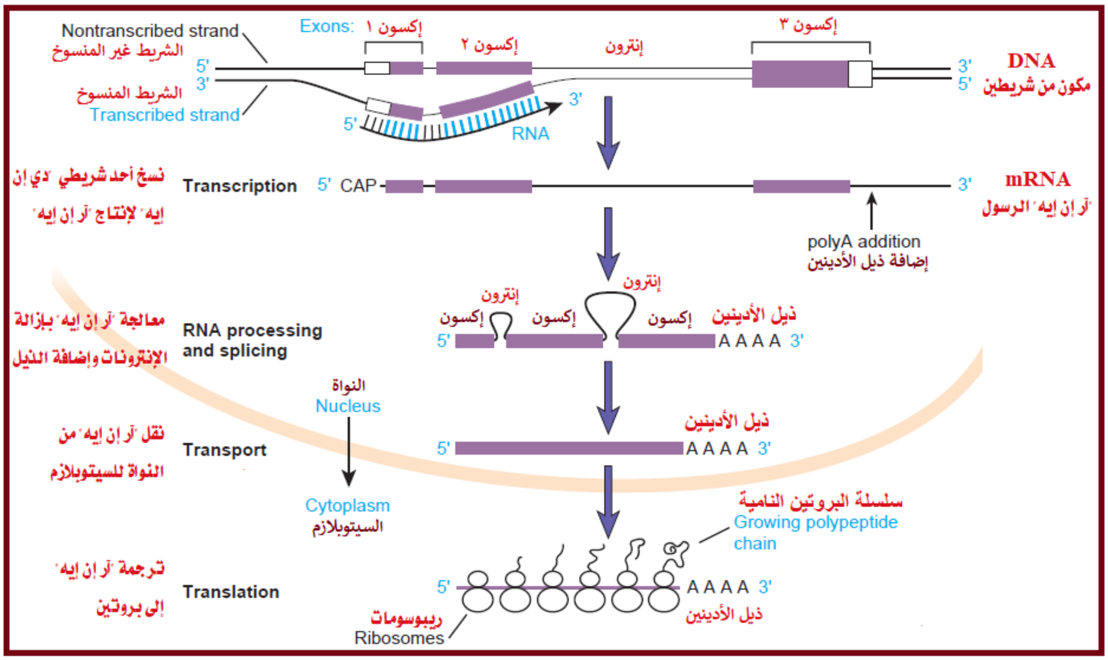
**1376) Gruber, A., Martin, G., Müller, P. et al**. Global 3′ UTR shortening has a limited effect on protein abundance in proliferating T cells. Nat Commun 5, 5465 (2014). https://doi.org/10.1038/ncomms6465

**1377) Rund D, Dowling C, Najjar K, Rachmilewitz EA, Kazazian HH Jr, Oppenheim A**. Two mutations in the beta-globin polyadenylylation signal reveal extended transcripts and new RNA polyadenylylation sites. Proc Natl Acad Sci U S A. 1992 May 15;89(10):4324-8. doi: 10.1073/pnas.89.10.4324. PMID: 1374896; PMCID: PMC49074.

**1378) Robert L. Nussbaum, Roderick R. McInnes, Huntington F. Willard.** Thompson and Thompson genetics in medicine. Chapter 3. Page 27. 8th edition. ISBN: 978-1-4377-0696-3. Copyright © 2016 by Elsevier Inc. Printed in Canada.

**1379)** هذه الإنزيمات هي إنزيمات تحليل الحامض النووي Exonucleases

النواة إلى السيتوبلازم حيث تتم ترجمته إلى بروتين. ويساعد الذيل بقوة عملية ترجمة "آر إن إيه" الرسول. وذيل الأدينين يفعل هذا عن طريق ارتباطه بالبروتينات، وأهمها ما يسمى «البروتين المرتبط بالذيل»[1380].



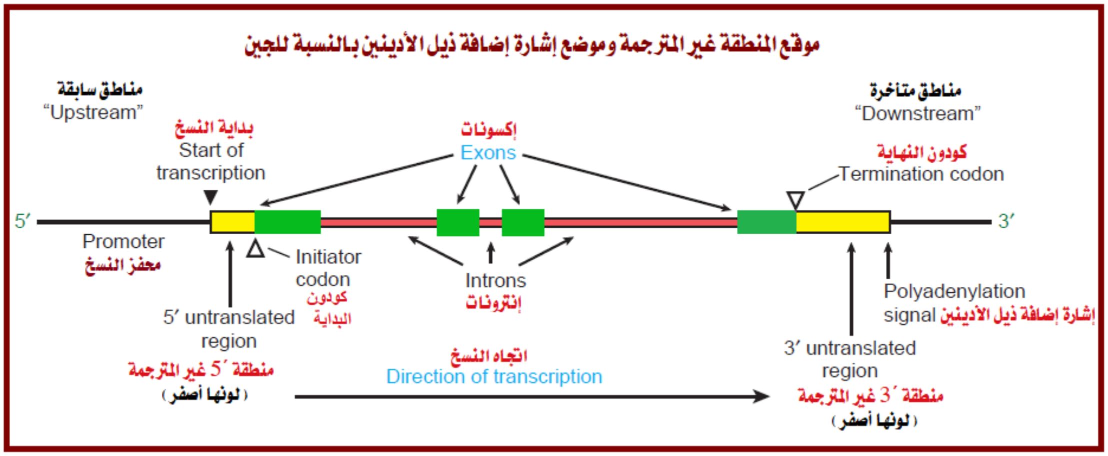

ويضاف ذيل الأدينين إلى أحد طرفي "آر إن إيه" الرسول المسمى طرف ´3، ويتم هذا بواسطة جهاز مكون من عدة بروتينات[1381]، تقوم **أولا بقص "آر إن إيه" الرسول، ثم تضيف الذيل إليه.**

والمنطقة التي ينبغي أن يتم قص "آر إن إيه" عندها من أجل إضافة الذيل ينبغي أن تأتي بعد المنطقة المترجَمة، أي بعد المنطقة التي تحمل معلومات لإنتاج البروتين. لكن قص "آر إن

**(1380)** يساعد البروتين المرتبط بالذيل الموجود في النواة (PABP II) Nuclear poly (A) binding protein "آر إن إيه" الرسول على الخروج من النواة إلى السيتوبلازم. وفي السيتوبلازم يرتبط ذيل الأدينين بالبروتين السيتوبلازمي (PABP I) Cytoplasmic Poly (A) binding protein، الذي يتفاعل مع عامل الإطالة eIF4G والبروتين المرتبط بقبعة "آر إن إيه" الرسول Cap-binding protein eIF4E لجعل "آر إن إيه" الرسول يتخذ شكل حلقة Loop formation، فتسهل عملية الترجمة.

**(1381)** تسمى عوامل إضافة الذيل Polyadenylation factors.

إيه" لا يأتي مباشرة بعد المنطقة المترجمة، بل توجد بينهما مسافة، تسمى «**منطقة ´3 غير المترجمة**» كما في الشكل التالي[1382].




## كيف تتعرف آلة القص على موقع القص

أهم ما يحتاجه المهندس هو الدقة في تحديد الأطوال. و**النقطة التي يتم عندها قص "آر إن إيه" الرسول ينبغي أن يتم اختيارها بعناية فائقة، وإلا تعرض الجسم لمشاكل خطيرة**. هذا ولا شك عمل هندسي، وهو في نفس الوقت يشبه ما يفعله الجراح البارع حين يضع مشرطه بدقه عند نقطة محددة، إن تجاوزها يمنة أو يسرة بقدر ضئيل، ألمت بالمريض بفاجعة.

والبروتينات التي تقوم بعملية القص وإضافة الذيل[1383] تتعرف على المكان الذي ستمارس فيه عملها بفضل وجود سلاسل قصيرة من القواعد، التي توجد متقاربة من بعضها على "آر إن إيه" الرسول في المنطقة المحيطة **بموقع القص** Cleavage site،[1384] أي حول النقطة التي سيتم فيها قص "آر إن إيه" الرسول. ويطلق على هذه السلاسل اسم «إشارات القص وإضافة

---

**1382) Robert L. Nussbaum, Roderick R. McInnes, Huntington F. Willard.** Thompson and Thompson genetics in medicine. Chapter 3. Page 24. 8th edition. ISBN: 978-1-4377-0696-3. Copyright © 2016 by Elsevier Inc. Printed in Canada.

**1383)** Polyadenylation factors

**1384)** يسمى أيضا موقع إضافة الذيل Polyadenylation site، لكننا نفضل هنا مصطلح "موضع القص" لأن مكان قطع "آر إن إيه" هم الأهم الآن بالنسبة لنا من عملية إضافة الذيل.

الذيل».[1385،1386] والقص هنا طبعا يختلف عن القص الذي قابلناه في عملية الربط Splicing، أو القص واللصق كما سميناها.

وأهم "إشارات القص والذيل" هي «**الإشارة السداسية**»[1387]، وهي عبارة عن تتابع معين من 6 قواعد، هي (AAUAAA)، أي (أدينين ثم أدينين ثم يوراسيل ثم أدينين ثم أدينين ثم أدينين)[1388]. وبرهان أهمية هذه الإشارة أنه إن حدث فيها طفرة، ترتب على ذلك عدم إضافة ذيل الأدينين عند هذه المنطقة.

فإن وُجدت هذه الإشارة السداسية، انجذب إليها عدد من البروتينات الضخمة[1389]، من بينها إنزيم Endonuclease[1390] الذي يقوم بقطع "آر إن إيه" بعد حوالي 20-30 قاعدة من الإشارة السداسية. ويعقب ذلك إضافة حوالي 150-250 قاعدة "أدينين"[1391] بواسطة إنزيم معين[1392]، يزيد نشاطه ما يسمى «**البروتين المرتبط بالذيل**»[1393].

وإضافة إلى الإشارة السداسية **توجد إشارات أخرى**، تلعب دورا في عملية القص وإضافة الذيل إلى "آر إن إيه" الرسول، وهي تشمل:

1- **إشارة تلي موقع القص**[1394،1395،1396]: وهذه الإشارة تتضمن إحدى السلسلتين التاليتين أو كلتيهما:

- **سلسلة غنية بقاعدتي "جوانين" و "يوراسيل"**[1397] (غالبا GUGU).

---

**1385)** Cleavage and polyadenylation signals.

**1386)** قَصَّ الشَّعْرَ وَالصُّوفَ وَالظُّفْرَ يقُصُّه قَصّاً وقَصّصَه وقَصّاه عَلَى التَّحْوِيلِ: قَطعَه. وقُصاصةُ الشَّعْرِ: مَا قُصّ مِنْهُ. انظر: لسان العرب (7/ 73)

**1387)** Hexamer

**1388)** جدير بالذكر أن الإشارة السداسية القانونية Canonical الأكثر شيوعا (AAUAAA) توجد في 90% من جزيئات "آر إن إيه" الرسول في الثدييات، لكن في ال 10% من الجزيئات المتبقية يوجد بدلا منها إشارات سداسية شبيهة Non-canonical variants، مثل إشارة (UAUAAA).

**1389)** إن وجدت هذه الإشارة انجذب إليها بروتين معين يسمى CPSF كي يرتبط بها، ثم يأتي بروتين ثان (يسمى CstF) لكي يقوى الارتباط السابق. وبعد ذلك يقوم هذا التجمع الثلاثي بجذب عدد كبير من البروتينات لتنفيذ عملية إضافة الذيل.

**1390)** يعتبر هذا الإنزيم جزءا من بروتين ضخم يسمى اختصارا "عامل النوعية" Cleavage and polyadenylation specificity factor (CPSF) الذي يرتبط بالإشارة السداسية.

**1391)** قد يقل طول الذيل إلى 50 نيوكليوتيدة فقط، وقد يصل إلى 300 نيوكليوتيدة.

**1392)** يسمى هذا الإنزيم الذي يصنع الذيل poly(A) polymerase (PAP)

**1393)** تمر إضافة الذيل بمرحلتين: المرحلة الأولى يتم فيها إضافة أول 10 نيوكليوتيدات من الأدينين. وهذه المرحلة تعتمد فقط على إنزيم يمكن أن نسميه "إنزيم تجميع الذيل"Poly (A) polymerase. وفي المرحلة الثانية يرتبط بهذا الذيل القصير بروتين يسمى "البروتين المرتبط بالذيل" Poly (A) binding protein الموجود في النواة أو (PABPII). وهذا البروتين الأخير يزيد بشدة نشاط "إنزيم تجميع الذيل"، فيزيد طول الذيل إلى 200 قاعدة. ونفس هذا البروتين المرتبط بالذيل -بعد أن حفز زيادة طول الذيل- يقوم (بآلية غير معروفة) بمنع زيادة طول الذيل لأكثر من 200 قاعدة تقريبا.

**1394)** تسمى هذه الإشارة Downstream sequence element (DSE)

**1395)** توجد هذه الإشارة داخل منطقة محصورة بين نقطة القص و 40 نيوكليوتيدة تالية لها.

**1396)** هذه الإشارة أكثر تحملا للتغيرات في النيوكليوتيدات المفردة مع بعض الاستثناءات في حالة جينات معينة.

**1397)** GU-rich element

- **سلسلة غنية بقاعدة "يوراسيل"**[1398]: وهي تتكون من 3 قواعد يوراسيل، أو أكثر (UUUUU)[1399].

2- **<u>إشارات سابقة لموقع القص:</u>**[1400] وهي تتضمن ما يلي:

- **سلسلة (UGUA)**[1401]، أي (يوراسيل ثم جوانين ثم يوراسيل ثم أدينين) مكررة مرتين أو أكثر. وهي تسبق الإشارة السداسية. وإن غابت الإشارة السداسية، لعبت الإشارات السابقة لها الدور الأساسي في تجميع بروتينات القص وإضافة الذيل.
- **سلسلة غنية بقاعدة "يوراسيل"**[1402]. وهي تسبق الإشارة السداسية.
- **سلسلة أخرى غنية بقاعدة يوراسيل**[1403]. وهي تأتي بعد الإشارة السداسية وقبل موقع قص "آر إن إيه".

3- **<u>سلسلة مكونة من قاعدتي "سيتوسين" و"أدينين" (CA)</u>**، توجد مباشرة قبل موقع القص[1404]. ويرتبط بهاتين القاعدتين الإنزيم الذي يقص "آر إن إيه" لإضافة الذيل[1405،1406]

4- **<u>سلسلة غنية بقاعدة جوانين:</u>**[1407] وهذه السلسلة تأتي بعد نقطة قص "آر إن إيه"، لكنها تمارس عملها من على بعد كبير، يصل إلى مئات القواعد.

5- **<u>سلسلة (AUA)</u>** قبل الإشارة السداسية. ويرتبط بها نوع غير تقليدي من إنزيم تجميع الذيل[1408].

---

**1398)** U-rich element [Oligo-U stretch (UUUUU)]

**1399)** هذه السلسلة الغنية بيوراسيل توجد بين الإشارة السداسية وموقع قص "آر إن إيه".

**1400)** تسمى Upstream sequence element (USE)

**1401)** هناك قاعدة خامسة بعد هذه القواعد الأربعة لكنها متغيرة، بحيث تكون السلسلة (UGUAN). وفي هذا التتابع سنجد أن ($N = A > U \geq C/G$). ومعنى ذلك أن القاعدة الأخيرة في هذا التتابع تكون في الغالب أدينين ثم يوراسيل.

**1402)** U-rich element

**1403)** U-rich element

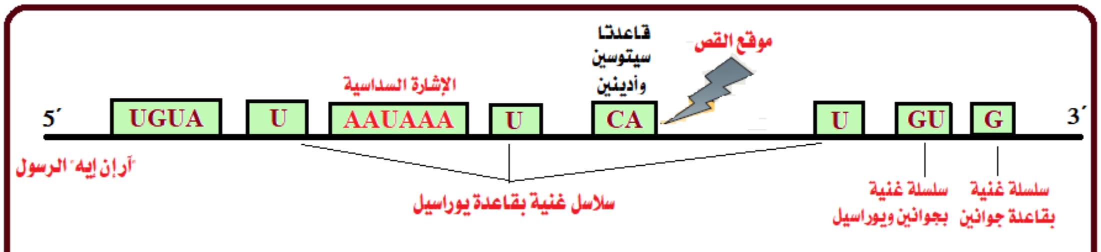
**1404)** توجد قاعدتا (CA) بعد الإشارة السداسية ب 11-23 قاعدة (أو قبل ذلك) وقبل الإشارة البعدية DSE ب 10-30 قاعدة.

**1405)** يعتبر بروتين CPSF73 هو إنزيم التحليل الداخلي Endouclease، الذي يفضل الارتباط بقاعدتي (CA) عند موضع القص.

**1406)** أحيانا تكون القاعدتان يوراسيل وأدينين (UA).

**1407)** G-rich sequence

**1408)** Non-canonical poly (A) polymerase=Star-PAP




**إشارات القص وإضافة ذيل الأدينين على "آر إن إيه" الرسول**

وهذه السلاسل الإضافية ليست محفوظة أو ثابتة لدى مختلف الكائنات الحية بنفس درجة الإشارة السداسية. ووجود هذه السلاسل الإضافية يفسر جزئيا لماذا تستخدم الخلايا مواقع قص معينة دون الأخرى رغم وجود الإشارة السداسية القانونية فيها جميعا. وعلى ذلك، **فمواقع القص تختلف في قوتها،** أي في قدرتها على إحداث القص وإضافة الذيل. وتحديد قوة موقع ما هو أمر معقد، فهو يتوقف على بنية الموقع (أي نوع القواعد الموجودة فيه)، وكذلك على توافر البروتينات التي تحفز القص، وتلك التي تثبطه.

والدور الذي تقوم به هذه الإشارات هو أنها تشبه المغناطيس، الذي يجذب عشرين نوعا من البروتينات[1409] كي تقوم بقص "آر إن إيه" الرسول لإضافة الذيل[1410]. **فلولا هذه الإشارات لما أمكن لتلك البروتينات أن تتجمع، ولامتنعت إضافة الذيل.**

## الصعوبة في المكان وليس السلسلة

يظن الملحد الأرعن أن إشارات القص وإضافة الذيل تتكون من عدد قليل جدا من القواعد، ولذا فمن السهل أن تنشأ بالمصادفة بدون إله. كما أن كثيرا من تلك الإشارات لا تفقد وظيفتها إن تغيرت بعض قواعدها، وهذا يجعل نشأتها بالمصادفة أسهل.

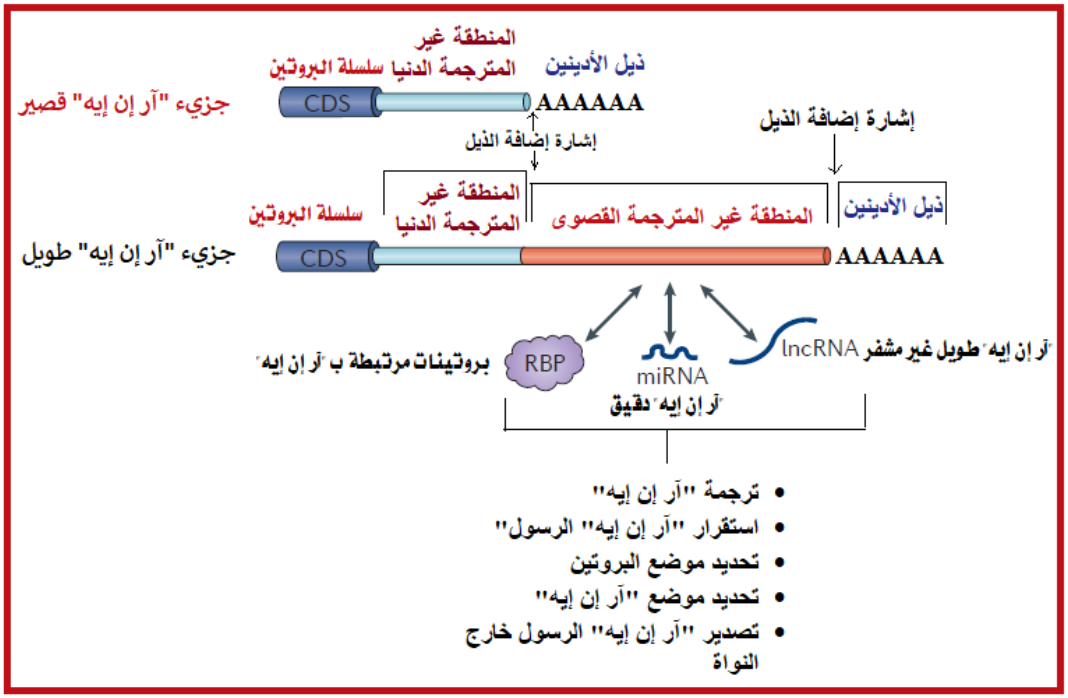
ونقول لهذا الجاهل (أو المتجاهل): لا ننكر أن قصر هذه الإشارات يجعل تكوينها بالمصادفة سهلا. لكن **الإعجاز الأكبر يكمن في شيء آخر، ألا وهو مواضعها، فلو كانت الإشارات**

---

**1409)** أربعة من هذه البروتينات العشرين عبارة عن بروتينات مركبة إضافة إلى بروتينات فردية. وجدير بالذكر أن بعض البروتينات لا ترتبط بأي من السلاسل، ويكون دورها أن تعمل كثقالة للبروتينات الأخرى Scaffolding functions.

**1410)** على سبيل المثال يرتبط بروتين CPSF ب "آر إن إيه" في أكثر من موضع، فهو يرتبط بسلسلة (AAUAAA) من خلال بروتين CPSF30 وبروتين WDR33، كما يرتبط بالسلاسل الغنية بيوراسيل من خلال FIP1. ويرتبط بروتين CFI25 بسلسلة (UGUA). ويعتبر بروتين CPSF73 هو إنزيم التحليل الداخلي Endouclease، الذي يفضل الارتباط بقاعدتي (CA) عند موضع القص.

**موجودة في أماكن أخرى سابقة أو لاحقة، لتغير المكان الذي يتم فيه قص "آر إن إيه" الرسول، فيتغير تبعا لذلك طوله، وهذا يؤدي لنتائج في غاية الخطورة** كما في الشكل التالي.




شكل يبين إنتاج اثنين من جزيئات "آر إن إيه" الرسول من نفس الجين في خليتين مختلفتين، أحدهما طويل، والآخر قصير. والاختلاف في الطول سببه اختلافهما في المنطقة التي تم فيها قص الجزيء من أجل إضافة ذيل الأدينين المتعدد. وتفاوت هذين الجزيئين من "آر إن إيه" في الطول يجعل أحدهما قادرا على الارتباط بجزيء "آر إن إيه" دقيق، أو ببعض البروتين أو بجزيء "آر إن إيه" طويل غير مشفر، وهذا يؤثر على استقرار "آر إن إيه" وترجمته، وعلى أمور أخرى[1411].

ويكفي أن أقول لك أن مرضا مثل أنيميا البحر المتوسط يحدث أحيانا بسبب وجود طفرة في الإشارة السداسية[1412]، فتضطر الخلايا بدلا من ذلك إلى استخدام موقع قص أكثر بُعدا، فيصبح "آر إن إيه" الرسول أكبر طولا، فيقل إنتاج سلسلة بروتين بيتا الخاصة بالهيموجلوبين.

**إذن تغير موقع القص وإضافة الذيل (أو موقع القص للتبسيط) يمكن أن يسبب كارثة للجسم.** فتعال نعرف ما سبب ذلك بالضبط.

---

1411) **Bin Tian and James L. Manley**. Alternative polyadenylation of mRNA precursors. NATURE REVIEWS | MOLECULAR CELL BIOLOGY. VOLUME 18 | JANUARY 2017

**1412)** هذه الطفرة قد تكون خفيفة بحيث تغير قاعدة واحدة في الإشارة لتصبح (AACAAA) بدلا من (AAUAAA)، وقد تكون الطفرة شديدة بحيث تزيل خمسة قواعد من الإشارة السداسية، وتترك قاعدة واحدة.

**أولا:**

إن جاء موقع القص في مكان مبكر أو متقدم، بحيث أصبح متواجدا داخل السلسلة التي يفترض أن تترجم إلى بروتين[1413،1414]، فسيترتب على هذا قص جزء من تلك السلسلة، فيفقد البروتين جزءا من طرفه.

ويمكن لبعض مواقع القص الإضافية أن تتواجد داخل الإنترونات. على سبيل المثال بالنسبة لجين يسمى (TCF7L2) سنجد أن استخدام موقع قص بديل داخل الإنترون يؤدي إلى إنتاج نسخة قصيرة من "آر إن إيه" الرسول، فينشأ عنها بروتين قصير، ويفقد الجين وظيفته، ويصبح الإنسان عرضة لمرض السكر من النوع الثاني.

ولهذا السبب سنجد أن المركب البروتيني الريبوزي (U1 snRNP) -الذي يساهم في عملية إزالة الإنترونات وربط الإكسونات- يقوم في نفس الوقت بتثبيط مواقع القص الموجودة داخل الإنترونات. ويسمح المستوى المرتفع جدا من هذا المركب بتثبيط أغلب تلك المواقع. لكن مستواه يتعرض للتأرجح أحيانا (كما في حالة تلف "دي إن إيه" بسبب الأشعة فوق البنفسجية)، فيترتب على ذلك تنشيط مواقع القص داخل الإنترونات.

**ثانيا:**

إن تغير موضع القص، لكنه ظل محصورا داخل منطقة ´3 غير المترجمة الموجودة على طرف "آر إن إيه" الرسول، فسيؤدي هذا إلى **اختلاف كبير في طول تلك المنطقة غير المترجمة، فتصبح أقصر أو أطول**[1415]، وهذا يؤثر على ترجمة "آر إن إيه" وعلى استقراره، ونقله خارج النواة، وموضعه – وكذلك موضع البروتين الناتج- في الخلية.

**وينظر العلماء بشكل عام إلى منطقة ´3 غير المترجمة على أنها منطقة قمعية لكونها تحتوي على عدد من السلاسل[1416] المخربة ل "آر إن إيه" الرسول[1417]** الذي تنتمي إليه

**1413)** Coding region

**1414)** 40% من جينات الفأر تحتوي على مواقع قص بديلة موجودة قبل Upstream الإكسون الأخير.

**1415)** قد يصل الاختلاف بين أطول المناطق وأقصرها إلى سبعة أضعاف

**1416)** cis-elements

**1417)** mRNA destabilization elements

(فكأنها يد تطعن جسد صاحبها). ومن أهم هذه السلاسل المخربة سلسلة غنية بقاعدتي "أدينين" و"يوراسيل" (AREs)[1418]، وغيرها[1419].

وهذه السلاسل المخربة إن ارتبطت بها بروتينات معينة، ترتب على ذلك تدمير "آر إن إيه" الرسول أو وقف ترجمته. ولهذا **فإن تم قص جزء أكبر من منطقة ´3 غير المترجمة أثناء إضافة الذيل، أدى هذا بشكل عام إلى فقد بعض السلاسل القمعية**، فيترتب على هذا استقرار "آر إن إيه" الرسول (أي طول عمره الافتراضي) أو زيادة ترجمته. وبالعكس إن تم قص جزء أقل من "آر إن إيه" الرسول أدى هذا إلى الاحتفاظ بتلك المناطق المدمرة ل "آر إن إيه"، فيتم تدمير "آر إن إيه" بسرعة أكبر، وتقل ترجمته.

**ومن أهم السلاسل القمعية في منطقة ´3 غير المترجمة تلك المواقع التي ترتبط بها جزيئات "آر إن إيه" الدقيقة** (أو "ميرنا" miRNA). فمن المعروف أن «ميرنا» إن ارتبطت ب "آر إن إيه" الرسول أدت إلى تثبيط ترجمته أو تدميره. فإن استخدمت بعض الخلايا موضع قص بديل أكثر بعدا عن طرف ´3، أدى هذا إلى فقد جزء من منطقة ´3 غير المترجمة، ومن ثم إلى فقد المواضع التي كانت ترتبط بها ميرنا كما في حالة بعض خلايا الأورام، التي لديها منطقة ´3 غير مترجمة قصيرة، وهذا يجعلها تنجو من تثبيط (ميرنا)، فيزداد إنتاج البروتينات من الجينات المسببة للأورام مثل جين (CDC6)[1420]. وبالعكس إن تم استخدام موضع ذيل بديل أكثر قربا لطرف ´3، أدى هذا إلى بقاء مواضع ارتباط ميرنا[1421].

---

**1418)** السلسلة الغنية بقاعدتي أدينين ويوراسيل AU-rich elements (AREs) تركيبها هو (AUUUA). وتوجد هذه السلسلة في 5-8% من كل الجينات. وإن ارتبط بهذه السلسلة بروتينات ARE-binding proteins، ترتب على ذلك تدمير "آر إن إيه" الرسول وقمع ترجمته. لكن من ناحية أخرى تستطيع بروتينات عائلة HU الارتباط بنفس السلسلة، فتؤدي لاستقرار "آر إن إيه".

**1419)** تشمل تلك السلاسل الأخرى التي تؤثر على "آر إن إيه" الرسول في منطقة ´3 غير المترجمة ما يلي:

1- السلاسل التي ترتبط بها جزيئات "آر إن إيه" الدقيقة microRNA target sites. وهذه أهم السلاسل على الإطلاق.

2- السلسلة الغنية بقاعدتي "جوانين" و"يوراسيل" GU-rich elements (GREs)، وتركيبها هو (GUUUG). وتوجد هذه السلسلة في 5% من جزيئات "آر إن إيه" البشرية. وهي تمارس عملها إن ارتبطت بها بروتينات CELF، فيترتب على ذلك إزالة الأدينين من ذيل "آر إن إيه" mRNA deadenylation وتدميره.

3- السلسلة الغنية بقاعدتي سيتوسين ويوراسيل CU-rich elements (CUREs). وتركيب هذه السلسلة هو ($(C/U)CCAN_xCCC$). وهي ترتبط ببروتين CURE-binding protein مثل بروتين PTB، فيؤثر هذا على ترجمة "آر إن إيه" واستقراره.

4- السلسلة الغنية بقاعدتي سيتوسين وأدينين CA-rich elements (CAREs). وتركيبها هو ($CA_n$)، أي أنه يتم تكرار القاعدتين عدة مرات. وتعمل هذه السلسلة على استقرار "آر إن إيه" من خلال الارتباط ببروتين معين hnRNP L binding، فيؤدي هذا لتغيير تأثر "آر إن إيه" بالإنزيمات المحللة الخارجية والداخلية Exonucleases and endonucleases.

5- السلسلة التي يرتبط بها بروتين "بوف" PUF protein-binding elements

**1420)** يعمل جين CDC6 كمنظم لدورة الخلية، ويمكنه أن يستخدم موضع قص بديل، فيترتب على ذلك نجاته من التأثير القمعي لميرنا، وبالتالي تزيد كمية البروتين التي ينتجها.

**1421)** يحدث هذا في حالة بعض الأورام التي يستخدم فيها جين MGMT (المسئول عن إصلاح تلف "دي إن إيه") موضع ربط بديل أكثر قربا لطرف ´3، فيتم بهذا استبقاء موضع ارتباط ميرنا، فيقل التعبير عن هذا الجين.

**وبهذا تختلف جزيئات "آر إن إيه" الرسول في معدل تحللها (عمرها الافتراضي) بناء على وجود أو غياب السلاسل القمعية** – مثل "ميرنا" وسلسلة "AREs" - وهو ما ينشأ بدوره عن اختلاف مواقع القص. وهناك آليات أخرى تؤثر على معدل تدمير "آر إن إيه"[1422].

وفضلا عن ذلك، لاحظ العلماء أن **زيادة طول "آر إن إيه" الرسول يؤدي في ذاته إلى سرعة تدميره** بواسطة إحدى آليات التحلل الأخرى[1423].

**خلاصة القول أنه كلما زاد طول "آر إن إيه" الرسول زادت سرعة تدميره،** وقل إنتاج البروتين منه. لكن لاحظ العلماء أن الأمر ليس بهذه البساطة، وأن هناك استثناءات لهذه القاعدة، إذ توجد سلاسل أخرى في منطقة ´3 غير المترجمة، تعمل بالعكس على الحفاظ على "آر إن إيه" الرسول واستقراره. ومن أمثلة ذلك[1424] بروتين "نيوكليولين"[1425]، الذي يستطيع الارتباط بسلسلة ARE في "آر إن إيه" الرسول الخاص بجين bcl-2، فيؤدي إلى استقراره.[1426]وبشكل عام يوجد مئات من البروتينات التي تستطيع الارتباط بمنطقة ´3 غير المترجمة. ولا شك أن توقع مجموع آثار هذه البروتينات على كل خلية أمر شديد التعقيد. وبهذا يمكننا أن نفهم نتائج دراسة مهمة أخفقت في العثور على علاقة قوية بين قصر المنطقة غير المترجمة وكمية البروتين.

على أي حال لا خلاف بين العلماء على أن هناك أمثلة عديدة على تعرض الجسم للضرر بسبب تغير طول المنطقة غير المترجمة الناشيء عن تغير مواضع القص. ونقطة الجدل هي كيف يؤثر هذا على وظائف الخلية؟ هناك تأثير ولا شك، لكن اكتشاف طبيعة هذا التأثير بشكل كامل يحتاج لمزيد من الدراسات. والرأي السائد بين العلماء حاليا هو أن قصر طول المنطقة غير المترجمة يطيل عمر "آر إن إيه" الرسول، ويزيد ترجمته.

---

**1422)** من قبيل ذلك أنه إن ارتبط عنصر Alu -وهو أكثر العناصر المتنقلة شيوعا- بجزيء "آر إن إيه" الطويل غير المشفر lncRNA أدى ذلك إلى تدمير "آر إن إيه" الرسول بواسطة آلية STAU1-mediated mRNA decay. وفي هذه الآلية نجد أن بروتين STAU1 – وهو عبارة عن بروتين يرتبط ب "آر إن إيه" المزدوج- يرتبط بمنطقة ´3 غير المترجمة، فيؤدي إلى تحلل "آر إن إيه".

**1423)** يتم ذلك بواسطة آلية Nonsense mediated mRNA decay

**1424)** من الأمثلة الأخرى بروتينات Hu، التي ترتبط بسلسلة "AREs" داخل منطقة ´3 غير المترجمة، فتؤدي إلى استقرار "آر إن إيه" الرسول.

**1425)** Nucleolin

**1426)** نقلا عن مرجع:

**Lee D-H, Lim M-H, Youn D-Y, et al**. hnRNP L binds to CA repeats in the 3´UTR of bcl-2 mRNA. Biochem Biophys Res Commun 2009; 382:583-7; PMID:19298794; https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2009.03.069

**ثالثا:**

اختلاف طول منطقة ´3 غير المترجمة يمكن أن يؤثر على مكان تواجد "آر إن إيه" الرسول داخل السيتوبلازم. على سبيل المثال في الخلايا العصبية تتم عملية الترجمة لإنتاج البروتينات في محور الخلية، والزوائد الشجرية[1427]. ولهذا نجد أن جزيئات "آر إن إيه" الرسول التي تحمل شفرة بروتين BDNF [1428]يوجد منها شكلان، أحدهما قصير، والآخر طويل طبقا لاستخدام موقعي قص مختلفين. والشكل الطويل يذهب إلى الزوائد الشجرية حيث تتم ترجمته لإنتاج البروتين، بينما يبقى الشكل القصير في جسم الخلية العصبية. ومع ذلك هذه الظاهرة موضع جدل بين العلماء.

كما لاحظ العلماء أن اختلاف طول منطقة ´3 غير المترجمة يؤثر على نقل "آر إن إيه" الرسول من النواة إلى السيتوبلازم، فالجزيئات التي لها منطقة غير مترجمة طويلة تميل لأن تتواجد في النواة بدلا من التواجد في السيتوبلازم[1429].

## تنظيم اختيار الموقع

اكتشف العلماء أن 70% من الجينات البشرية يحتوي الواحد منها على أكثر من موضع لقص "آر إن إيه" الرسول وإضافة الذيل، أو ما نسميه للتبسيط «**القص المتبادل**» Alternative Polyadenylation.[1430] والذي ينشأ عنه تفاوت في طول طرف "آر إن إيه" الرسول.

والشيء العجيب هو: **كيف يتم اختيار مواضع قص معينة دون غيرها**؟ كيف تختار الخلايا مواضع القص المثالية التي جعلت الجسم منظومة شديدة النجاح بالشكل الذي نراه حاليا؟

العلماء لا يعرفون السبب بدقة. لكن تبين لهم أن هناك دورا مهما، تؤديه **البروتينات التي ترتبط ب "آر إن إيه"**[1431] بالقرب من مواضع القص، فتؤثر على عملية القص وإضافة الذيل.

---

**1427)** محور الخلية = Axon. الزوائد الشجرية = Dendrites

**1428**) Brain-derived neurotrophic factor (BDNF)

**1429)** ليس من الواضح للعلماء هل السبب في هذا الفرق سببه الأساسي هو التأثير على نقل "آر إن إيه" من النواة أم التأثير على استقراره.

**1430)** تسمى الجينات التي تمتلك موضعا واحدا لإضافة ذيل الأدينين Constitutive polyadenylation

أحد هذه البروتينات **بروتين (Elav)**[1432] الذي يتم إيداعه على مواقع القص الداخلية[1433] في الأعصاب، فيثبطها، فتستخدم الأعصاب مواقع قص قريبة من طرف ´3 [1434]، فتصبح منطقة ´3 غير المترجمة طويلة، وهذا على ما يبدو مهم لأن تلك المنطقة تعمل على وضع "آر إن إيه" في محور العصب[1435] وزوائده الشجرية[1436،1437]

وأحيانا يكون السبب في تغير موضع القص ليس البروتينات، ولكن **ارتفاع مستوى السكر**. وهذا يحدث في حالة جين (HGRG-14)، الذي ينشأ عنه نسخة قصيرة في الأحوال العادية. لكن إن تعرضت الخلايا لمستوى مرتفع من سكر الجلوكوز لمدة ساعتين، تغير موضع القص، فتنشأ نسخة طويلة من "آر إن إيه" الرسول، فتتعرض للتدمير بسرعة نتيجة احتواء منطقة ´3 غير المترجمة على خمسة من العناصر الغنية بأدينين ويوراسيل (AREs).

وفي حالة جين (StAR) سنجد أن الخلية إن تعرضت للتنشيط بواسطة **cAMP analog** فإن موضع القص الأقرب للطرف يزداد استخدامه بحيث يزداد إنتاج نسخة طويلة من "آر إن إيه" الرسول، وهذه أقل استقرارا.

## الاستفادة من تعدد مواقع القص

وجود أكثر من موقع للقص في الجين الواحد أمر نافع في الغالب، لأنه **يُمكن نفس الجين من إنتاج بروتينات متعددة بدلا من بروتين واحد فقط**. وكما قلنا، فهذا يحدث في 70% من الجينات البشرية.

على سبيل المثال بالنسبة لجين (CALCA) [1438] تقوم الغدة الدرقية باستخدام موقع قص داخلي[1439]، فينتج عن هذا جزيء "آر إن إيه" ينقصه إكسون طرفي[1440]، وينشأ بروتين

---

**1431)** RNA-binding proteins
**1432)** Embryonic-lethal abnormal visual (Elav)
**1433)** Proximal
**1434)** Distal
**1435)** Axon
**1436)** Dendrites
**1437)** من امثلة هذه البروتينات كذلك **بروتين (NOVA2)**، الذي إن ارتبط بالقرب من موضع القص أدى إلى تثبيط استخدامه، أما إن ارتبط بعيدا عن موضع القص، حفز استخدامه. سنجد أيضا أن **بروتين (CSTF-64)** يرتبط ب "آر إن إيه"، ويؤدي ارتفاع مستواه إلى زيادة استخدام مواقع القص الداخلية الأضعف الموجود داخل الإنترون.
**1438)** Calcitonin-related polypeptide-α gene (CALCA)

«كالسيتونين»، بينما تقوم الهيبوثالاماس في المخ باستخدام موضع قص طرفي[1441]، فينشأ عن ذلك بروتين آخر.[1442]

ومن الأمثلة على ذلك "آر إن إيه" الرسول الخاص **بالأجسام المضادة من نوع إم (IgM)** أثناء تمايز خلايا المناعة. سنجد أن «خلايا بي[1443]» تستخدم موقع قص طرفي، ينشأ عنه جزيء "آر إن إيه" كامل طويل، يحمل الجزء الأخير منه معلومات لإنتاج «مستقبِل»، يُثَبت الجسم المضاد بغشاء الخلية. لكن في «خلايا البلازما»[1444] يحدث القص في موضع داخلي[1445] موجود في الإنترون[1446]، فيؤدي هذا إلى إنتاج جسيم مضاد قصير لكونه يخلو من الجزء الأخير[1447]، الذي كان يعمل كمستقبل يثبته بغشاء الخلية، وبالتالي يتم إفراز الجسيم المضاد بواسطة خلايا البلازما.

وفيما يتعلق **بالجين الذي ينتج بروتين (CSTF77)** سنجد أنه إن ارتفع مستوى هذا البروتين بشكل كبير، أدى هذا إلى حث الخلية على استخدام موضع قص داخلي، فيترتب على هذا إنتاج بروتين شديد القصر بلا وظيفة، والهدف هو الحيلولة دون استمرار ارتفاع مستوى البروتين الأصلي الكامل بشكل يضر الجسم (وهذا من أشكال التغذية الاسترجاعية السلبية)[1448].

**وتختلف مواقع القص طبقا لظروف الخلايا.**

ومن أوضح ما لاحظه العلماء هو أن انقسام الخلايا[1449] يترتب عليه التحول إلى استخدام مواقع قص داخلية، وبالتالي قصر طول منطقة ´3 غير المترجمة. ويعتقد أن هذا يزيل مناطق ارتباط جزيئات "آر إن إيه" الدقيقة (ميرنا)، فيزيد إنتاج البروتين (لا يزال هذا محل جدل بين العلماء).

---

**1439)** Proximal
**1440**) Skipped terminal exon.
**1441)** Distal

**1442)** هذا البروتين هو (Calcitonin gene-related peptide 1)

**1443)** B-cells
**1444**) Plasma cells

**1445)** سبب تغير موضع القص هو زيادة نسبة بروتين معين
**1446)** هذا الإنترون يسبق الإكسون الذي ينتج «المستقبل» الذي يثبت الجسم المضاد بغشاء الخلية.

**1447)** C-terminus
**1448)** Negative feed back
**1449)** Proliferation

سنجد أيضا أن تنشيط الخلايا العصبية كهربيا يؤدي إلى تحول أنواع معينة من الجينات من استخدام مواقع القص الطرفية إلى مواقع القص الداخلية، ووجد أن هذا يزيد إنتاج البروتين. لكن وجد أيضا ان كثيرا من هذه المواقع البديلة موجودة في السلاسل التي تنتج البروتين، فيؤدي هذا إلى إنتاج بروتينات ذات وظائف مختلفة ربما تكون ذات أهمية حاسمة لتطور التشابك العصبي[1450].

ووجد العلماء أيضا أن نمو جنين الفأر يصاحبه تغير في استخدام مواقع القص. على سبيل المثال أثناء تمايز خلايا الجنين العضلية يحدث تحول عام إلى استخدام مواقع القص الطرفية بحيث يكون طول منطقة ´3 غير المترجمة أطول.

ووجد أيضا أنه أثناء تخليق الحيوانات المنوية في الخصية يقل طول منطقة ´3 غير المترجمة المتعلقة بالجينات الخاصة بالخصية وتلك التي تساعد نضج الحيوانات المنوية، فيؤدي هذا فقد المواقع المخربة ل "آر إن إيه" الرسول.

**وتميل أنسجة معينة لاستخدام مواضع قص معينة.**

سنجد مثلا أن الأنسجة العصبية تميل لقص "آر إن إيه" بالقرب من طرف ´3، بينما تميل أنسجة الخصية إلى القص في مناطق داخلية، فتصبح منطقة ´3 غير المترجمة طويلة في المخ، وقصيرة في الخصية. وهذه الظاهرة محفوظة بشكل جيد في الأنواع الأخرى من الكائنات الحية. وربما يكون سببها هو وجود عوامل قص خاصة بالخصية مثل بروتين (CstF-64).

ولاحظ العلماء أيضا أن **الخلايا تختلف عن بعضها بشكل ملحوظ في استخدام مواقع القص،** وأن هذا الاختلاف أكبر من أن يكون نتيجة الاختيار العشوائي لمواقع القص، وهذا يوحي بأن الاختلاف له دور في إكساب الخلايا وظائف مميزة.

---

**1450)** Synapse development

## كيف تثبت مواقع القص وجود الله

إن كنت عزيزي القاريء قد فهمت الصفحات السابقة جيدا، فلا بد أنك أحسست، وكأنك أمام عمل هندسي عظيم، عمل منظم دقيق مرتب، ومن العبث أن نعزوه للمصادفة مهما كانت المبررات. **هذا الإحساس تملكني بعد أن قرأت لأول مرة عن هذا الموضوع، فازددت يقينا بوجود الله حتى قبل أن أضع يدي على براهين واضحة** في هذا الشأن، يمكن كتابتها على الورق. انظر مثلا إلى الطريقة العبقرية التي يتم من خلالها التحكم في العمر الافتراضي ل "آر إن إيه" من خلال تحديد طوله. هنا نشهد وحدة بين المكان والزمان.

إن **هذا الإحساس الداخلي ـ الذي لا أعرف كيف أصفه حق الوصف- يكفيني جدا للإيمان بالله. ومع ذلك سنقدم للقاريء دلائل جديدة ملموسة على وجود الله،** استخرجناها من هذا الفصل.

نقول بعون الله أن إشارات القص عبارة عن سلاسل قصيرة، وهذا أغرى الإلحاد بافتراض أنها نشأت بالمصادفة. وهذا خطأ فادح للأسباب التالية:

**<u>أولا:</u>**

حوالي 30% من الجينات البشرية (7000 جين تقريبا) تحتوي على موقع قص واحد. **وينبغي أن يعبر المرء عن دهشته لأن موقع القص تواجد في المكان السليم في كل جين من هؤلاء،** أي بعد انتهاء السلسة التي تحمل معلومات إنتاج البروتين. ولو تُرك الأمر للمصادفة، فربما ظهرت إشارات للقص في مكان سابق داخل المنطقة التي تنتج البروتين، فتصبح البروتينات التي تنتجها هذه الجينات قصيرة، وناقصة، وغير قادرة على أداء وظيفتها.

طبعا سيرد الملحد مؤكدا أن الأفراد الذين ظهر لديهم بالمصادفة موقع قص في أي مكان آخر أصيبوا بأضرار، جعلتهم يموتون جميعا، ولهذا لم يتبق إلا موقع القص الحالي وحده لدى كل الأفراد.

ونحن نقول لهم: إن كلامكم معناه أن احتمال ظهور موقع القص الوحيد بالمصادفة أمر مستبعد للغاية، لأن كل الاحتمالات الأخرى (وهي كثيرة) أدت إلى الموت كما تقولون. **وإذا كان لدينا احتمالات كثيرة ضارة واحتمال واحد نافع، فمن غير المنطقي أن يقع الاحتمال النافع بالذات، ولا تقع كل الاحتمالات الأخرى.** هل تعرف المصادفة مصلحة الكائن الحي؟

**وهنا يبرز سؤال مهم**: ما احتمال ظهور إشارات القص بالمصادفة في حالة هذه الجينات؟

من الصعب حساب الاحتمال بدقة، لكن سنحاول الآن تقدير احتمال ظهور إشارات قص لأحد الجينات الجديدة، التي تمر بعملية ولادة أو نشوء تدريجي من سلسلة عشوائية غير جينية:

إذا نظرنا إلى القواعد المكونة لإشارات القص (أي الأنواع المختلفة من قواعد "آر إن إيه" المميزة المحيطة بموقع القص) لوجدنا أنها متعددة، لكنها ليست ثابتة دائما، بل يمكن لبعضها أن يتغير دون تأثير كبير. كذلك لا يشترط أن تكون كل السلاسل موجودة. ومجموع القواعد الموجودة في إشارات القص كما ذكرنا سابقا أكثر من عشرين. لكننا سنفترض أن المهم منها عشر قواعد فقط كي ينشأ موقع قص متوسط القوة.

بما أن هناك 4 أنواع من القواعد، فسيكون احتمال ظهور قاعدة معينة يساوي 1 إلى 4. **واحتمال ظهور إشارات قص، تحتوي على القواعد العشر بصرف النظر عن مكان تواجدها** يساوي (1 إلى $4^{10}$)، أي (1 إلى مليون تقريبا).

**وبعد ذلك سننظر إلى احتمال ظهور إشارات القص في المكان الصحيح، أي داخل منطقة ´3 غير المترجمة:**

من المعروف أن متوسط طول الجين البشري يساوي 27 ألف قاعدة[1451]، وأن منطقة ´3 غير المترجمة في الإنسان طولها في المتوسط 800 قاعدة[1452].

---

**1451) Lewin's genes XII**. By, Jocelyn E. Krebs, Elliott S. Goldstein, and Stephen T. Kilpatrick. Chapter 3 (3.7 Genes Show a Wide Distribution of Sizes Due Primarily to Intron Size and Number Variation). Publisher: Jones & Bartlett Learning, Burlington, Massachusetts. 2018.

**1452) Flavio Mignone, Carmela Gissi, Sabino Liuni, and Graziano Pesole.** Untranslated regions of mRNAs. *Genome Biology* 2002, 3(3):reviews0004.1–0004.10; http://genomebiology.com/2002/3/3/reviews/0004.1

وعلى ذلك سنقسم الجين كله إلى عدد من المناطق، التي يبلغ طول كل منها 800 قاعدة. وسيكون عدد هذه المناطق هو ناتج قسمة 27 ألف على 800، أي 34 منطقة تقريبا. وبهذا سيكون **احتمال نشأة إشارات القص في منطقة ´3 غير المترجمة هو (1 إلى 34).**

ملحوظة: هنا قد يقول قائل أن موقع القص إن ظهر داخل أحد الإنترونات، فسيتم تثبيطه، ولن يضر الكائن الحي، ولهذا فمن الخطأ قسمة طول الجين على 800 كما فعلنا. ونحن نرد على ذلك قائلين: حقا موقع القص داخل الإنترون سيتعرض للتثبيط، لكنك نسيت أن هذا هو موقع القص الوحيد للجين، وإن تم تثبيطه تأثرت ترجمة الجين بشدة، وهذا يضر الكائن الحي. معنى ذلك أن نشأة موقع القص داخل الإنترون غير مقبولة في حالة تلك الجينات التي نتكلم عنها.

ونواصل الحساب، فنقول أنه بضرب احتمال نشأة موقع القص في المنطقة الصحيحة (1 إلى 34) في احتمال نشأة قواعد إشارات القص الصحيحة (1 إلى مليون) سيكون **الاحتمال الكلي** هو (1 إلى 34 مليون)، أو **(1 إلى $34x10^6$).**

وكما قلنا فهناك 7000 جين تقريبا، يحتوي كل منهم على موقع قص وحيد. ومن حقنا أن نقول أن كل جين منهم نشأ مستقلا، ولم ينشأ من جين سابق كما سبق أن أثبتنا. لكننا سنظهر الكرم تجاه الإلحاد، ونفترض أن 1% فقط منهم (70 جين) نشأ نشأة جديدة بدون سلف جيني. في هذه الحالة سيكون **احتمال ظهور إشارات القص في منطقة ´3 غير المترجمة في الجينات السبعين كلهم** يساوي 1 إلى $(34x10^6)^{70}$، أي (1 إلى $10^{527}$) تقريبا. **وهذا مستحيل** لأن أي احتمال أبعد من 1 إلى $10^{150}$ مستحيل كما قلنا مرارا.

وحتى إن قلنا أن 20 جين فقط من بين 7000 جين هم الذين نشأوا نشأة جديدة، فسيكون احتمال **ظهور إشارات القص في منطقة ´3 غير المترجمة لديهم جميعا** يساوي 1 إلى $(34x10^6)^{20}$، أي (1 إلى $4x10^{150}$) تقريبا. وهذا أيضا مستحيل.

وحتى إن أهملنا تماما نوع قواعد إشارات القص، وبحثنا فقط **احتمال تواجد موقع القص في منطقة ´3 غير المترجمة لدى 100 جين** (1 على 70 من الجينات)، لوجدنا أنه يساوي (1 إلى $34^{100}$)، أي (1 إلى $10^{153}$). وهذا مستحيل.

وبفرض أن قواعد إشارات القص الصحيحة قد تكونت في منطقة ´3 غير المترجمة، **فستواجه الإلحاد مشكلة ثالثة**، إذ ينبغي أن تقع الإشارات في مكان، يجعل عملية القص تؤدي إلى جعل طول منطقة ´3 غير المترجمة مناسبا لظروف الخلية، لأن الطول إن كان كبيرا تسارع معدل تدمير "آر إن إيه"، وإن كان قصيرا قل معدل تدميره. ومن الصعب جدا أن يحدث هذا بالمصادفة دون تخطيط.

ويستمر تيار المشاكل لتقابلنا **مشكلة رابعة**، وهي أن كل سلسلة من سلاسل إشارات القص يجب أن توجد في المكان الصحيح بالنسبة للسلاسل الأخرى رغم أنهم جميعا يتواجدون في نفس منطقة ´3 غير المترجمة. الإشارة السداسية مثلا ينبغي أن توجد قبل موقع القص. وقاعدتا سيتوسين وأدينين ينبغي أن تتواجدا كذلك قبل موقع القص. والمنطقة الغنية بجوانين يجب أن تتواجد بعد موقع القص. ومن الصعب أن يحدث الترتيب الصحيح بالمصادفة.

**وهناك مشكلة خامسة**، وهي أن المسافات الفاصلة بين السلاسل المختلفة لا يمكن أن تترك للمصادفة، بل يجب أن تُختار بعناية، فلو كانت المسافات قريبة جدا أو بعيدة جدا، فربما أثرت على تجمع البروتينات التي تقوم بالقص وإضافة الذيل. إذن من المضحك أن يفرح العالم الملحد لأن نشأة إشارات القص القصيرة بالمصادفة أمر سهل.

**ثانيا:**

حوالي 70% من الجينات البشرية يحتوي كل منها على أكثر من موقع للقص. وبفرض أن إشارات القص هذه قد ظهرت بالمصادفة المحضة، **فهل من المصادفة أيضا أن الخلية تستخدم بالذات موقع القص، الذي يحقق مصلحتها، ويلائم ظروفها، وتترك بقية المواقع خاملة؟**

**ثم هل نشأت بالمصادفة بروتينات، تثبط مواقع القص، وبروتينات أخرى تنشطها** مع العلم أن نشأة بروتين واحد ليس شيئا هينا كما سبق أن أوضحنا بما فيه الكفاية.

**ثالثا:**

لكي تدرك مدى دقة مواقع القص عليك أن تعرف أن الخلل إن اعتراها، فقد يؤدي إلى الإصابة بعدد من الأمراض مثل مرض الشلل الرعاش، ومرض هنتنجتون، والذئبة الحمراء، ومتلازمة أيبكس، وأنواع مختلفة من السرطان، وأنيميا البحر المتوسط، وتلف الكلى عند مرضى السكر، وغيرها.

بعد كل هذا لا نملك إلا أن نقول: تخلوا عن الكبر أيها الملحدون، واسجدوا لله، فقد صرتم تنافسون المجانين.

# ج -"آر إن إيه" الدقيق

احتمال تكوين جين متوسط بالمصادفة أمر مستحيل كما أثبتنا بالأرقام. ولهذا تنفس بعض الملحدين الصعداء حين اكتشف العلماء في السنوات الأخيرة نوعا صغيرا من "آر إن إيه"، فسارعوا إلى القول بأن نشأة جيناته بالمصادفة أمر سهل لأن الجزء الوظيفي المهم منها قصير[1453]. إنها جزيئات «آر إن إيه الدقيقة» microRNA أو اختصارا «ميرنا» mirRNA كما سنسميها في هذا الفصل.[1454،1455،1456،1457،1458،1459،1460،1461،1462،1463،1464]

**وفرحة الملحد بهذا الاكتشاف تشبه طالبا غبيا، تباهى بالإجابة على سؤال سهل في امتحان شديد الصعوبة**. هذا تصرف فكاهي. والفكاهة الأكبر هي أن يتبين فيما بعد أن هذا السؤال الوحيد قد أجاب الطالب عليه بطريقة خاطئة. وعلى ذلك، فلو صح زعم الإلحاد عن "ميرنا"، فستبقى قضيته بوجه عام خاسرة.

---

**1453) Weisman CM.** The Origins and Functions of De Novo Genes: Against All Odds? J Mol Evol. 2022 Aug;90(3-4):244-257. doi: 10.1007/s00239-022-10055-3. Epub 2022 Apr 22. PMID: 35451603; PMCID: PMC9233646.

**1454) Hyeonseo Hwang, Hee Ryung Chang, and Daehyun Baek.** Determinants of Functional MicroRNA Targeting. Mol. Cells 2023; 46(1): 21-32 21

**1455) Wenwen Fang and David P. Bartel.** The Menu of Features that Define Primary MicroRNAs and Enable De Novo Design of MicroRNA Genes. Molecular Cell 2015; 60: 131–145.

**1456) Renfu Shang, Seungjae Lee, Gayan Senavirathne & Eric C. Lai**. MicroRNAs in action: biogenesis, function and regulation. *Nature Reviews Genetics*. June 2023. DOI: 10.1038/s41576-023-00611-y

**1457) Dexheimer PJ and Cochella L** (2020) MicroRNAs: From Mechanism to Organism. Front. Cell Dev. Biol. 8:409. doi: 10.3389/fcell.2020.00409

**1458) Grimson A, Farh KK, Johnston WK, et al**. MicroRNA targeting specificity in mammals: determinants beyond seed pairing. Mol Cell. 2007 Jul 6;27(1):91-105. doi: 10.1016/j.molcel.2007.06.017. PMID: 17612493; PMCID: PMC3800283.

**1459) Eugene Berezikov.** Evolution of microRNA diversity and regulation in animals. Nature Reviews, 2011; 12: 846-860. www.nature.com/reviews/genetics

**1460) Wenxing Jin, Jia Wang, Chao-Pei Liu, Hong-Wei Wang, Rui-Ming Xu**. Structural Basis for pri-miRNA Recognition by Drosha. Molecular Cell 78, 423–433 May 7, 2020

**1461) Agarwal V, Bell GW, Nam JW, Bartel DP**. Predicting effective microRNA target sites in mammalian mRNAs. Elife. 2015 Aug 12;4:e05005. doi: 10.7554/eLife.05005. PMID: 26267216; PMCID: PMC4532895.

**1462) Friedman RC, Farh KK, Burge CB, Bartel DP**. Most mammalian mRNAs are conserved targets of microRNAs. Genome Res. 2009 Jan;19(1):92-105. doi: 10.1101/gr.082701.108. Epub 2008 Oct 27. PMID: 18955434; PMCID: PMC2612969.

**1463) Roden C, Gaillard J, Kanoria S, Rennie W, Barish S, Cheng J, Pan W, Liu J, Cotsapas C, Ding Y, Lu J.** Novel determinants of mammalian primary microRNA processing revealed by systematic evaluation of hairpin-containing transcripts and human genetic variation. Genome Res. 2017 Mar;27(3):374-384. doi: 10.1101/gr.208900.116. Epub 2017 Jan 13.

**1464) Ankur Garg, Renfu Shang, Todor Cvetanovic, et al.** The structural landscape of Microprocessor-mediated processing of pri-let-7 miRNAs. *Molecular Cell* 84, 4175–4190, November 7, 2024

وما سنفعله الآن هو أننا **سنحرم الإلحاد** بعون الله **حتى من هذا النجاح الوحيد**، لنتركه في غم على غم. فالآن تعالوا نقدم لكم بعض المعلومات الأساسية عن "ميرنا"، لنثبت أن المصادفة يستحيل أن تكون سببا في خلقها، وأنه لا مفر من الاعتراف بوجود الله.

"ميرنا" عبارة عن جزيئات صغيرة من "آر إن إيه"، تتكون من 21-23 نيوكليوتيدة أو قاعدة (القاعدة هي الجزء المميز في النيوكليوتيدة). وتنشأ "ميرنا" من جينات، تنتشر بين الجينات المعتادة أو داخلها.[1465] **ووظيفة ميرنا هي تثبيط إنتاج البروتينات من أغلب الجينات** من خلال تحطيم "آر إن إيه" الرسول أو منع ترجمته إلى بروتين. وبدون هذا التثبيط يصاب الكائن الحي بأمراض قاتلة نتيجة إفراط الجينات في عملها، فأي شيء مفيد إن زاد عن حده، انقلب إلى ضده. وبهذا يمكننا القول أن **"ميرنا" تشبه الكوابح أو الفرامل، التي بدونها تقتل السيارة وتدمر.** كما اكتُشف أن "ميرنا" تثبط أحيانا "آر إن إيه" غير مشفِّر (أي لا ينتج بروتينات). وفي أحيان قليلة تنشط "ميرنا" ترجمة الجينات إلى بروتينات.

وهناك تداخل شديد بين وظائف "ميرنا"، **فالجزيء الواحد منها قد يثبط مئات الجينات. والجين الواحد يمكن أن يتعرض للتثبيط بواسطة أكثر من نوع من أنواع "ميرنا"[1466].** وأحيانا يتفاعل أحد أنواع "ميرنا" مع أحد جزيئات "آر إن إيه"، لكن هذا التفاعل لا يكون كافيا لقمع الترجمة[1467]. وفضلا عن ذلك تتنافس بعض أنواع "ميرنا" على الارتباط بنفس الموقع، فتقل تأثيراتها[1468].

## شكل «ميرنا» الغريب عند نشأته

جزيء "ميرنا" قصير جدا، لكن **عند نشأته يكون طويلا**، ويسمى «ميرنا الأوَّلي» Pri-miRNA،[1469] الذي يبلغ طوله آلاف من القواعد. وبعد ذلك **يتم قص أجزاء منه** ليصبح

**1465)** تنشأ "ميرنا" من جينات تنتشر بين الجينات المنتجة للبروتينات أو توجد داخل إنترونات هذه الجينات، ونادرا ما توجد داخل إكسونات الجينات المنتجة للبروتينات.

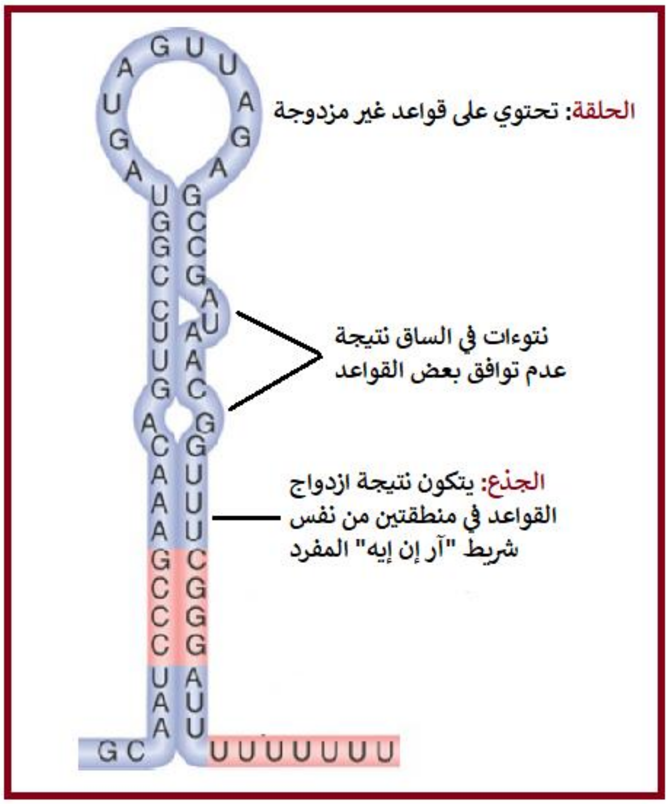
**1466)** قد يحتوي "آر إن إيه" الرسول على أكثر من موقع للارتباط بأكثر من نوع من ميرنا.

**1467)** تسمى هذه ظاهرة "التعاون" Cooperativity.

**1468)** تسمى هذه الظاهرة "التنافسية" Competitiveness.

**1469)** Primary miRNA= Pri-miRNA

طوله في النهاية حوالي 22 قاعدة. وجزيء ميرنا الأولي يشبه دبوس الشعر (أو عدة دبابيس) الذي تستعمله النساء Hairpin structure، والذي يتكون من جذع وحلقة[1470]. والشكل التالي يبين نموذجا لدبوس شعر مكون من جذع وحلقة (الشكل ليس لميرنا، لكنه يوضح الفكرة). وفهم تركيب ميرنا يهمنا كثيرا فيما بعد

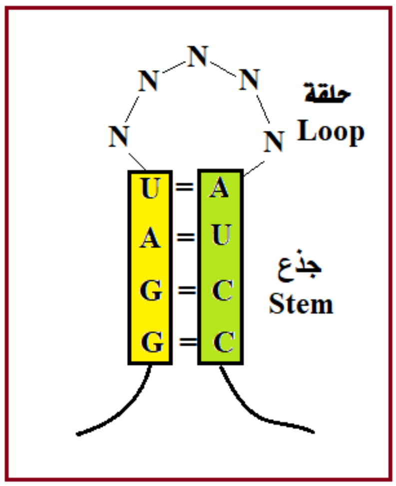



جزيء "آر إن إيه" المفرد يلتوي ويرتبط مع نفسه على هيئة دبوس شعر مكون من حلقة وجذع[1471]

وسبب هذا الشكل الغريب هو أن "آر إن إيه" شريط مفرد، لا يزدوج مع شريط آخر. ولهذا يميل إلى الازدواج أو الارتباط مع نفسه. فإذا انحنى الشريط، فإن منطقتين منه تزدوجان معا أو ترتبطان معا في منطقة، تسمى **الجذع**، تاركتين بينهما منطقة بلا ازدواج، تسمى **الحلقة**.

**1470)** Stem-loop structure
**1471) Lewin's genes XII**. By, Jocelyn E. Krebs, Elliott S. Goldstein, and Stephen T. Kilpatrick. Chapter 17 (17.15 Bacterial RNA PolymeraseTerminates at Discrete Sites). Publisher: Jones & Bartlett Learning, Burlington, Massachusetts. 2018.

على سبيل المثال انظر إلى السلسلة الافتراضية التالية: GGAUNNNNNAUCC: هنا نجد مثلا أن قاعدتي (G) في أقصى اليسار يمكن أن تزدوجا مع قاعدتي (C) في أقصى اليمين، كذلك قاعدة (A) الثالثة من ناحية اليسار يمكنها الازدواج مع قاعدة (U) الثالثة من ناحية اليمن، وهكذا. وبهذا يصبح لدينا جذع مكون من 4 قواعد مزدوجة، وبينهم 5 قواعد غير مزدوجة تشبه الحلقة (نرمز لكل منها ب NNNNN). ويمكننا رسم هذا التتابع كما في الشكل التالي:




شكل مبسط يبين كيف تزدوج قواعد شريط "آر إن إيه" المفرد مع بعضها لتكوين جذع. وفي نفس الوقت تنشأ حلقة نتيجة بقاء بعض القواعد مفردة دون ازدواج. وهنا نجد قاعدة "أدينين" A ترتبط مع قاعدة "يوراسيل" U، وقاعدة "سيتوسين" C ترتبط مع "جوانين" G. وتشير علامة (=) إلى الازدواج بين قاعدتين (بصرف النظر عن طبيعة الرابطة بينهما). ويشير رمز N إلى أي نوع من القواعد دون تحديد.

## تقزيم «ميرنا» الأَولي

**يولد الإنسان صغيرا ثم يكبر. أما "ميرنا"، فيولد كبيرا، ثم يصغر!** إن "ميرنا الأَولي" يخضع لعمليات قص ومعالجة، تؤدي إلى تقزيمه ليتحول في النهاية إلى جزيء قصير. ولا غنى عن فهم تفاصيل هذه العملية لأنها ستثبت لنا لاحقا خطأ فكرة المصادفة، وضرورة الاعتراف بوجود الله.

يتم تهذيب جزيء «ميرنا الأوَّلي» أساسا بواسطة اثنين من الإنزيمات المحللة ل "آر إن إيه"[1472]، هما «دروشا» Drosha و «دَيسر» Dicer[1473]:

1- أولى خطوات التهذيب تتم بواسطة ما يسمى **«المعالج الدقيق»**[1474]، الذي يتكون من إنزيم «درُوشا» مرتبطا ببروتين آخر[1475]. ويقوم هذا المعالج الدقيق **بقص قاعدة «ميرنا الأوَّلي»**، لينتج عنه جزيء أصغر، يسمى **«سَلَف ميرنا»**[1476] Pre-miRNA، الذي يتكون من جذع طوله 22 نيوكليوتيدة، وحلقة ذات طول متفاوت، وجزء معلق (شماعة) مكون من اثنتين من النيوكليوتيدات عند طرف ´3.
2- يتم نقل «سلف ميرنا» إلى السيتوبلازم[1477]، حيث يتعرض لعملية قص أخرى **لإزالة الحلقة** بواسطة إنزيم «ديسر»، فيصبح لدينا **شريط مزدوج من ميرنا** (شريط مفرد مرتبط مع شريط مفرد آخر).
3- يتم تحميل أحد شريطي "ميرنا على **بروتين، يسمى «أرجونوت»** Argonaute لإنتاج مركب يسمى **«رِسك»** RISC[1478]. ويحتوي «رِسك» بالإضافة إلى أرجونات على بروتينات أخرى[1479].
4- يتم التخلص من شريط ميرنا الآخر[1480]، وهذه العملية تعتمد على تركيب تتابعات شريط ميرنا المزدوج.
5- يقوم شريط ميرنا الناضج بإرشاد «أرجونوت» إلى المنطقة المستهدفة من "آر إن إيه" الرسول كي يقوم "أرجونوت" بالعمل على تدمير "آر إن إيه" الرسول، أو قمع ترجمته[1481،1482]

**1472)** RNase III enzymes

**1473)** في أحيان قليلة يتم إنتاج ميرنا بدون (دروشا) أو بدون (ديسر) Non-canonical miRNA pathways.

**1474)** Microprocessor

**1475)** يرتبط إنزيم (دروشا) بنسختين من بروتين DGCR8

**1476)** يسمى "سلف ميرنا" Precursor miRNA (Pre-miRNA)، وطوله 55-70 نيوكليوتيدة

**1477)** ينقل إلى السيتوبلازم بواسطة بروتين «إكسبورتين»

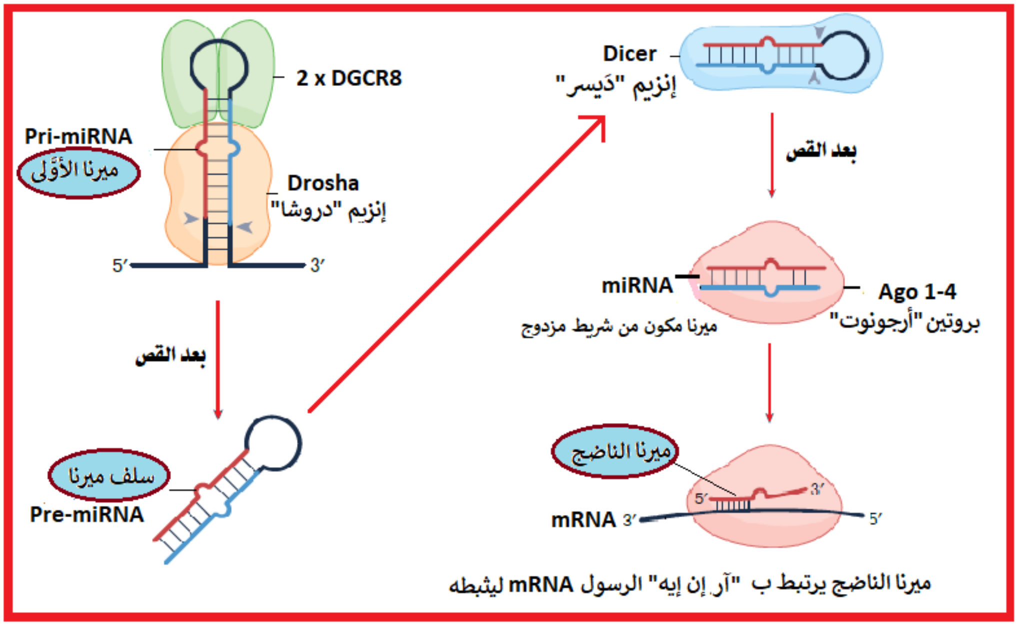
**1478)** RISC= RNA-silencing complex

**1479)** يحتوي "رِسك" على بروتينات مرتبطة ب "آر إن إيه"، أهمها (GW182)، وتشمل أيضا (TNRC6)

**1480)** يسمى المسمى الشريط العابر (miRNA*) Passenger strand.

**1481)** يقوم (أرجونوت) بمهمته عن طريق ارتباطه بمركب (GW182) الذي يجند بروتينات أخرى لتدمير "آر إن إيه" الرسول ووقف ترجمته. ويشمل أعضاء عائلة GW182 ما يلي: GW182 في دروسوفيلا، و (AIN-1/2) في ديدان C-elegans، و(TNRC6) في الإنسان.

**1482)** يكون (أرجونوت) و(GW182) قلب مركب (رِسك) miRISC. ويتفاعل GW128 مع البروتينات المرتبطة بذيل الأدينين Poly (A)-binding protein، ويجند المركبات المزيلة لأدينين (Deadenylase complexes)، وهي CCR4-NOT، أو Pan2-Pan3، فيؤدي هذا إلى إزالة ذيل الأدينين Deadenylation، وإزالة القبعة Decapping من جزيء "آر إن إيه" الرسول، فيؤدي هذا في النهاية إلى تدميره بواسطة الإنزيمات




شكل يوضح تهذيب جزيء "ميرنا الأولي" لإنتاج جزيء "ميرنا الناضج"
الذي يرتبط ب "آر إن إيه" الرسول ليعمل على تدميره، وتثبيط ترجمته.[1483]

## إصابة ميرنا لأهدافه

لكي يوقف "ميرنا" نشاط "آر إن إيه" الرسول، فلا بد من حدوث ازدواج بين قواعد كل منهما (أدينين مع يوراسيل، وسيتوسين مع جوانين).

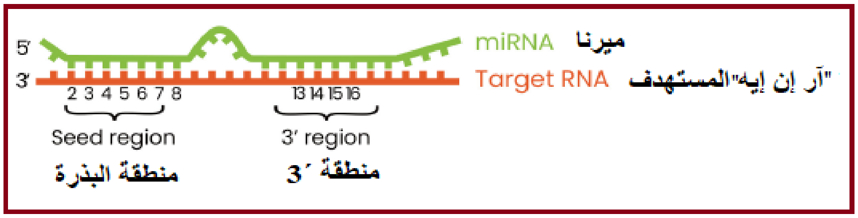
وأكثر قواعد "ميرنا" أهمية هي القواعد من رقم 2 حتى 8 (أو من 2 حتى 7)، التي تسمى «**سلسلة البذرة**» Seed sequence، وهي موجودة عند أحد طرفيه **(طرف ´5)**، وهذه السلسلة هي الأهم في تحديد تخصص "ميرنا". وإن لم تتوافق قواعد نوع معين من "ميرنا" مع قواعد أحد جزيئات "آر إن إيه" الرسول، فإنها لا ترتبط به، ولا تثبطه.

**وهناك سلسلة أخرى**، تمتد من القاعدة 13 حتى 16 **عند طرف ميرنا الآخر (طرف ´3)**، وهي تساهم أيضا في ارتباط ميرنا بأهدافه، لكن بقدر أقل.

---

المحللة Exonuclease. ولا يعرف بالضبط كيف تتم عملية قمع ترجمة البروتينات، لكن يميل العلماء للاتفاق على أن هذا يحدث عن طريق منع خطوة بدء الترجمة من خلال منع تجمع eIF4F أو نشاطه.

1483) **Renfu Shang, Seungjae Lee, Gayan Senavirathne & Eric C. Lai**. MicroRNAs in action: biogenesis, function and regulation. *Nature Reviews Genetics*. June 2023. DOI: 10.1038/s41576-023-00611-y




ارتباط "ميرنا" بأهدافه على "آر إن إيه" الرسول[1484]

وتنقسم الأهداف التي يرتبط بها "ميرنا" على "آر إن إيه" الرسول إلى «**مواقع قانونية**»[1485]-وهي تلك التي تحتوي على 6 قواعد، تتوافق بشكل تام مع سلسلة البذرة- و«**مواقع غير قانونية**»[1486]، وهي تلك التي تتوافق بشكل غير تام مع سلسلة البذرة. وتفضي المواقع القانونية إلى تثبيط أشد للجينات[1487].

## أين المشكلة؟

يصور لنا بعض العلماء الملحدين الأمر، وكأن من السهل ممارسة "ميرنا" لوظيفته في قمع الجينات بالمصادفة بمجرد عثور قواعد منطقة البذرة القليلة على قواعد في "آر إن إيه" الرسول تتوافق معها. ويتكلم بعضهم باستخفاف، وكأن نشوء "ميرنا" بالمصادفة أمر لا يدانيه شك باعتبار أن حجم المحتوى الجيني كبير جدا، وحتما ستنشأ سلسلة القواعد المطلوبة بالمصادفة. لكن نحن نؤكد أن من السذاجة استبعاد الله تعالى من المشهد. وسنقوم الآن بزلزلة الأرض من تحت أقدام الملحدين من العلماء بمعلومات يعرفونها جيدا، لكنهم يوارونها، ولا يستخرجون المدلول الصحيح منها. فابقوا معنا.

### أولا: فعالية ميرنا

إن صوب قاتل محترف مسدسه تجاه زعيم سياسي، يقف في ميدان خال، فسيصيبه يقينا. أما إن حاول نفس القاتل اغتيال نفس الزعيم، وهو يقف وسط مظاهرة حاشدة، فسيجد صعوبة

---

**1484) Hyeonseo Hwang, Hee Ryung Chang, and Daehyun Baek.** Determinants of Functional MicroRNA Targeting. Mol. Cells 2023; 46(1): 21-32 21

**1485)** Canonical

**1486)** Noncanonical

**1487 )** أكثر من 60% من الجينات المشفرة للبروتين تحتوي على مواقع مستهدفة محفوظة. ومن اللافت للنظر أن درجة الحفظ تتناسب طرديا مع الأثر القمعي لميرنا.

بالغة، لأن هناك عوائق كثيرة تفصل بينهما مثل البشر والسيارات واللافتات، والحركة المستمرة. ورغم ذلك من المحتمل أن ينجح القاتل في مهمته. لكن من غير المحتمل على الإطلاق أن تتكرر مثل هذه المحاولة الناجحة وسط الزحام.

**وبالمثل سنجد أن هناك عوامل كثيرة تؤثر على عمل جزيئات ميرنا. فإن نجت ميرنا في تنظيم نشاط آلاف الجينات - رغم وجود الكثير من العوائق- فلا يمكن أن يتم هذا بالمصادفة، بل بتصميم وتخطيط من الله.**

ونأتي إلى التفاصيل، فنقول أن **كفاءة جزيئات ميرنا في تثبيط "آر إن إيه" الرسول لا تتوقف على التوافق بينهما في منطقة البذرة فقط،** فمن الممكن وجود توافق دون تثبيط "آر إن إيه" الرسول. كما يمكن لميرنا أن يرتبط بموقع ما دون وجود توافق تام بينهما في منطقة البذرة. **وهذا يعني أن تكوين سلسلة البذرة بالمصادفة لا يكفي وحده لنجاح عمل ميرنا كما يدعي الملحد. هذا تبسيط مخل للمهمة، التي تواجه المصادفة.** فلنتكلم الآن عن هذه العوامل مع الاستعانة ببعض الأشكال التوضيحية[1488]:

1- **المواقع القانونية** في جزيئات "آر إن إيه" الرسول التي تستهدفها "ميرنا" تفضي بشكل عام إلى تثبيط أقوى ل "آر إن إيه" الرسول مقارنة بالمواقع غير القانونية.

2- **المواقع القانونية تتفاوت في فاعليتها**. وأقواها هو ذلك الذي تتكامل قواعده مع القواعد رقم 2-8 في منطقة البذرة على "ميرنا" مع وجود قاعدة أدينين، مقابل القاعدة الأولى من ميرنا[1489].

3- **المواقع غير القانونية** التي تستهدفها "ميرنا" تتفاوت هي الأخرى في قوتها[1490].

---

**1488) Hyeonseo Hwang, Hee Ryung Chang, and Daehyun Baek.** Determinants of Functional MicroRNA Targeting. Mol. Cells 2023; 46(1): 21-32 21

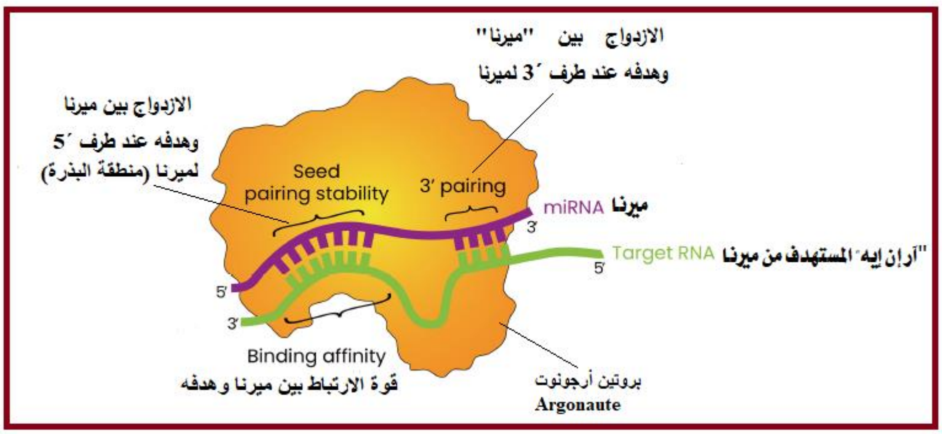
**1489)** المواقع القانونية في "آر إن إيه" الرسول المستهدفة من ميرنا تتفاوت في فاعليتها. أقوى هذه المواقع هو ذلك الذي تتكامل قواعده مع القواعد رقم 2-8 في منطقة البذرة من ميرنا مع وجود قاعدة أدينين تتكامل مع القاعدة الأولى من ميرنا (موقع 8mer site). يلي هذا الموقع في الفاعلية موقع تتكامل فيه القواعد من 2-8 مع قواعد منطقة البذرة في ميرنا (موقع 7mer-m8 site) مع وجود قاعدة غير الأدينين مقابل القاعدة الأولى من "ميرنا". ويلي ذلك موقع تتكامل فيه قواعد "آر إن إيه" الرسول مع قواعد 2-7 الموجودة في البذرة في ميرنا مع وجود قاعدة أدينين مقابل قاعدة ميرنا الأولى (موقع 7mer-A1). ويأتي أخيرا موقع على "آر إن إيه" الرسول تتكامل قواعده مع قواعد ميرنا 2-7 مع وجود قاعدة غير الأدينين مقابل قاعدة ميرنا الأولى (6-mer).

**1490)** تتفاوت المواقع غير القانونية في "آر إن إيه" الرسول في شدة تأثرها بميرنا. وهي تشمل:

AOOOOOØØN :(6-mer A1)

وعلى ذلك فتأثير ميرنا يختلف في شدته من جين لآخر حسب تتابعات القواعد التي يرتبط بها على "آر إن إيه" الرسول. **ولو نجحت المصادفة في صنع ميرنا، فلا يضمن هذا نجاح ميرنا، ولا بد من مصادفات أخرى، تخلق قواعد على "آر إن إيه" الرسول، تتوافق مع ميرنا.**

4- **ازدواج القواعد رقم 13 حتى 16 الموجودة عند طرف ´3 لميرنا مع "آر إن إيه" الرسول يمكن أن يعزز الارتباط القوي عند منطقة البذرة**، كما يمكن أن يعوض التوافق غير القانوني (غير التام) عند البذرة. وفي أحيان قليلة جدا يغيب الارتباط عند منطقة البذرة ويكون الازدواج بين ميرنا وهدفه مقتصرا على منطقة ´3 لميرنا.




5- يرتبط شريط ميرنا المفرد بشريط "آر إن إيه" الرسول المفرد، الذي يستهدف تثبيطه، مكونا شريطا مزدوجا. **والاستقرار الديناميكي الحراري لهذا الشريط المزدوج يؤثر على كفاءة عمل ميرنا**[1491]، بمعنى أن من الضروري أن يبقى الارتباط بين ميرنا وهدفه لفترة طويلة بشكل كاف.

---

BØOOOOOOO :(Offse 7-mer)
BØOOOOOON :(Offset 6-mer)
NNØOOOOOB :(CDNST 1)
NNOOØOOOA :(CDNST 2)
OOOØOØOØN :(CDNST 3)
NOØØØOOOA :(CDNST 4)
وهنا نجد كل موقع مستهدف ممثل بتسع قواعد مرتبة من اليسار إلى اليمين، بحيث تقابل القاعدة في أقصى اليسار القاعدة الأولى من ميرنا. و(A) يرمز إلى (أدينين). (O) يرمز إلى توافق بين القواعد. (Ø) يرمز إلى عدم توافق بين القواعد. (N) ترمز إلى أية قاعدة. (B) تشير إلى أي قاعدة غير أدينين.

**1491)** يمكن حساب الاستقرار الديناميكي الحراري باستخدام سلسلة ميرنا كلها أو باستخدام منطقة البذرة وحدها.

6- يؤدي ميرنا إلى قمع أقوى لإنتاج البروتينات إن كان **الهدف الذي يرتبط به موجودا في منطقة 3´ غير المترجمة** (3´UTR) ل "آر إن إيه" الرسول[1492].

7- **سهولة الوصول إلى الموقع المستهدف**[1493]: لكي يصل جزيء "ميرنا" إلى الهدف المراد تثبيطه، فينبغي ألا تقابله عوائق. وأهم العوائق تتمثل في التواء شريط "آر إن إيه" الرسول وارتباطه مع نفسه في منطقة ´3 غير المترجمة[1494]متخذا شكل بنية ثنائية الأبعاد أو ثلاثية الأبعاد[1495]، تختفي بداخلها السلسلة المستهدف تثبيطها، تماما مثلما تختفي نملة داخل خيط طويل من صوف ملفوف على نفسه بطريقة عشوائية. وعلى ذلك، **فوصول ميرنا إلى الموضع الذي يستهدف تثبيطه لا يعتمد فقط على تركيب هذا الهدف، ولكن أيضا على التركيب الإجمالي لمنطقة كبيرة مجاورة للهدف المدفون**، فتركيب هذه المنطقة يحدد شكلها في الفراغ، ومن ثم يؤثر على سهولة وصول ميرنا إلى هدفه. انظر الشكل التالي.

8- **كلما زاد المحتوى المحلي من قاعدتي أدينين ويوراسيل**[1496] حول موقع "آر. إن. إيه" الرسول المستهدف (المراد تثبيطه) زاد احتمال توجيه ميرنا إليه، ومن ثم يتم تثبيطه بشكل أقوى[1497]. وهذا واحد من أهم العوامل. انظر الشكل التالي.

---

**1492)** سبب ذلك أن مركب (رسك) -الذي يحمل ميرنا- ينبغي أن يظل متمسكا ب "آر إن إيه" الرسول كي يوقف ترجمته. وإن تواجد (رسك) داخل منطقة مترجَمة (مشفرة للبروتينات)، فإنه يتعرض للإزاحة بواسطة الريبوسومات التي تمنعه من الارتباط بهدفه.

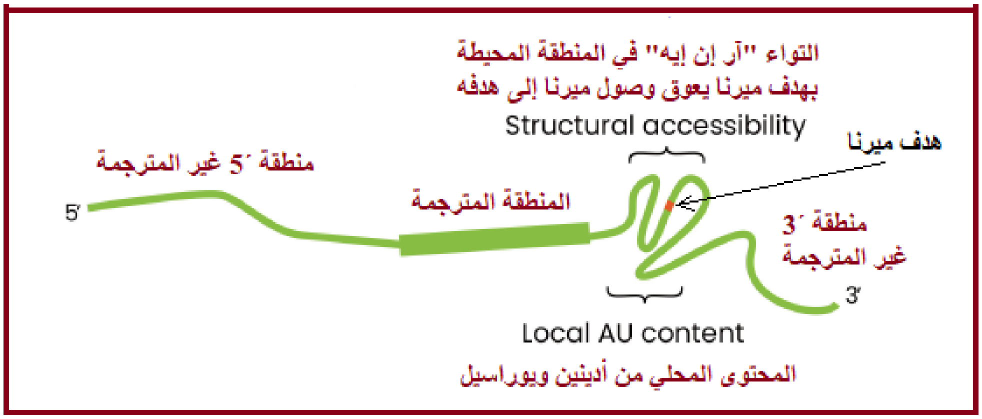
**1493)** Structural accessibility

**1494)** 3´untranslated region (3´UTR)

**1495)** البنية الثانوية Secondary structure تعنى الشكل الثنائي الأبعاد ل RNA، النناتج عن ارتباط شريط RNA بنفسه لتكوين شريط مزدوج، يتخذ غالبا شكل دبوس شعر (Hairpin) مكون من جزع وحلقة (Stem and loop). أما البنية من الدرجة الثالثة Tertiary structure، فهي البنية الثلاثية الأبعاد ل RNA في الفراغ.

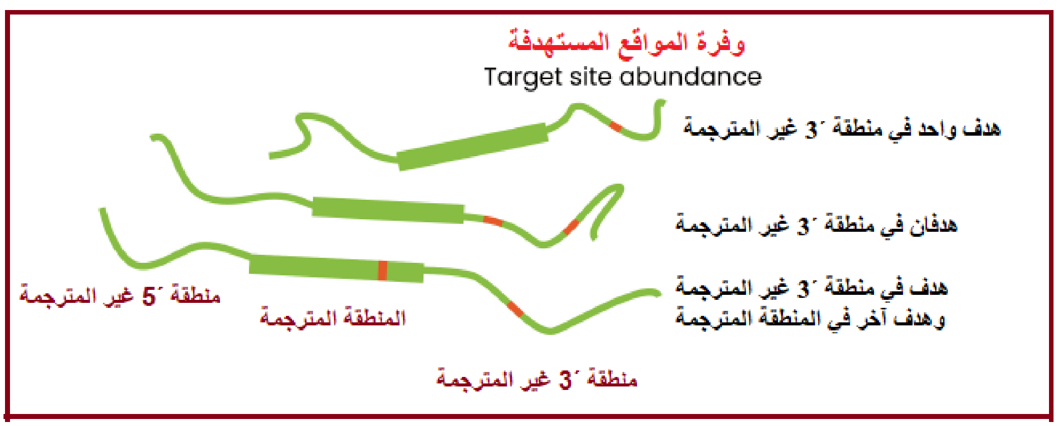
**1496)** Local AU content

**1497)** لا تُعرف بالتحديد الآلية التي يتم بها ذلك، لكن ربما كان مركب "ريسك" RISC (الذي يحمل ميرنا) يتفاعل مع العناصر الغنية بأدينين ويوراسيل، فيؤدي هذا التفاعل إلى زيادة كفاءته في تثبيط الهدف المجاور. وهناك نظرية أخرى تقول أن زيادة المحتوى من أدينين ويوراسيل يمنع تكوين بنى ثانوية مستقرة، فيسهل وصول مركب "رسك" إلى الهدف، ويؤدي إلى تثبيطه بدرجة أقوى.




9- **كلما زاد عدد المواقع التي يستهدفها ميرنا على طرف (´3) في "آر إن إيه" الرسول، زادت درجة قمعه لإنتاج البروتين** (انظر الشكل التالي). وهذا القاعدة تصدق إن كانت المسافة بين المواقع المستهدفة كبيرة نسبيا، أي بين 8-40 قاعدة. أما إن كانت المسافة بين المواقع المستهدفة أقل من 8 قواعد فإن المواقع تتنافس فيما بينها، ولا تؤدي إلى مزيد من القمع.

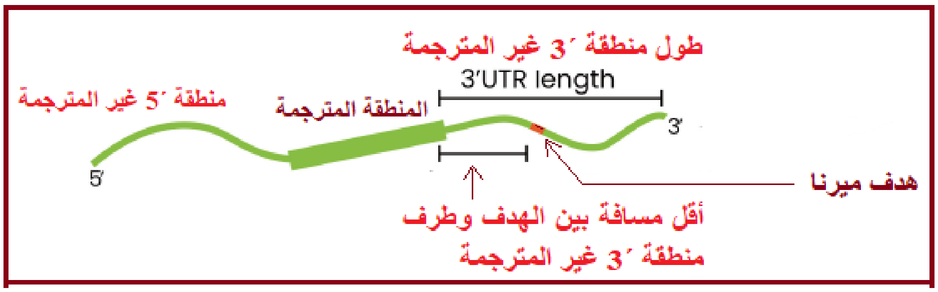
10- اكتشف العلماء في السنوات الأخيرة أن **جزيئات "ميرنا" قد ترتبط بأي جزء من "آر إن إيه" الرسول بما في ذلك أهداف داخل المناطق المشفرة للبروتينات**[1498]، وهذه قد يكون لها آثار تثبيطية ضعيفة، يمكنها أن تعزز الآثار التثبيطية لمواقع ´3 غير المترجمة. انظر الشكل التالي. كما اكتُشف أن ميرنا يمكنها أن ترتبط بمنطقة ´5 غير المترجمة[1499].




**1498)** Protein-coding sequences.
**1499)** 5´ UTR (5´untranslated region)

11- **إن كانت المواقع المستهدفة التي ترتبط بها ميرنا قريبة من أحد طرفي منطقة 3´ غير المترجمة**، فإنها تمتلك كفاءة أكبر في قمع التعبير عن الجينات[1500]. انظر الشكل التالي.

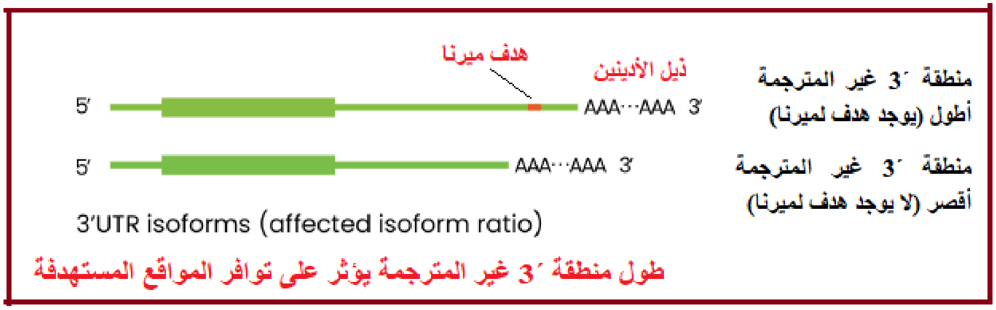
12- **طول منطقة 3′ غير المترجمة** في "آر إن إيه" الرسول[1501]: أظهرت الدراسات وجود علاقة بين طول هذه المنطقة وكفاءة استهداف ميرنا. وتميل الكفة نسبيا ناحية وجود علاقة عكسية بينهما، وإن كان الموضوع لا يزال محل جدل. انظر الشكل التالي.




13- تتفاوت أطوال منطقة 3′ غير المترجمة في "آر إن إيه" الرسول، وذلك لأن 54% من الجينات تمتلك أكثر من موضع بديل يمكن عنده قص[1502] "آر إن إيه" الرسول لإضافة ذيل الأدينين[1503]، ولهذا **قد ينتج الجين الواحد نسختين (أو أكثر) من "آر إن إيه" الرسول، تختلفان في طول منطقة 3´ غير المترجمة وتركيبها، ومن ثم تختلفان في عدد المواقع المستهدفة من ميرنا**. سنجد أيضا أن الاختلاف في أهداف ميرنا بين أنواع الخلايا تم عزوه إلى التفاوت في تركيب منطقة 3′ غير المترجمة. انظر الشكل التالي.

**1500)** هناك نظريتان تفسران ذلك: أولا أن المواقع المستهدفة القريبة من أحد طرفي تلك المنطقة غير المترجمة 3´UTR يمكنها أن تكون أقرب إلى مركبات الترجمة أو المركبات التي تعالج آر إن إيه. عند طرف 3´ يمكن للحركة اللولبية ل "آر إن إيه" الرسول أن تأتي بالموقع المستهدف بالقرب من المركب البروتيني. النظرية الثانية تقول أن المواقع المستهدفة الأقرب للطرفين يكون الوصول إليها أسهل لأن الريبوسومات والبروتينات المرتبطة بذيل الأدينين المتعدد Poly(A)-binding proteins تمنع تكون البنى الثانوية. وهذه النظرية تتماشى مع دراسة تقول أن البروتينات المرتبطة ب "آر إن إيه" التي ترتبط بالقرب من الموقع المستهدف تزيد كفاءة الاستهداف عن طريق فتح البنى الثانوية ل "آر إن إيه".

**1501)** 3′UTR length
**1502)** Cleavage site
**1503)** Poly (A) tail




14- **التعديلات الكيميائية التي تطول جزيئات ميرنا** يمكن أن تؤثر على ارتباطها بأهدافها. يمكن مثلا إضافة (يوريدين) أو (أدينوسين) إلى طرف ´3 من ميرنا[1504]. وإضافة يوريدين إلى طرف ´3 من أكثر الحالات شيوعا، وهو يُسهل الازدواج الإضافي عند هذا الطرف بمواقع معينة[1505].

15- **التعديلات الكيميائية على جزيئات ميرنا الأولية** لها دور أساسي في عملية المعالجة الصحيحة، وهذا يؤثر على الأهداف التي سترتبط بها ميرنا. على سبيل المثال يمكن ل (أدينوسين) في جزيئات ميرنا الأولية أن يتحول إلى (إنوسين) بواسطة أحد الإنزيمات[1506]، وهذا يؤثر على معالجة جزيئات ميرنا الأولية. وإن بقيت بعض القواعد المتغيرة في تتابع البذرة لجزيء ميرنا الناضج، فقد تؤدي[1507]إلى تغيير أهداف ميرنا لأن إنوسين يرتبط ب (سيتوسين) خلافا ل (أدينوسين) الذي يرتبط ب (يوراسيل).

16-**تؤثر تعديلات "آر إن إيه" الرسول في المناطق التي ترتبط بها ميرنا أو المناطق المجاورة لها** على ارتباط ميرنا، فتعوق هذا الارتباط أحيانا، أو تعزز أثره القمعي في أحيان أخرى.

---

**1504)** يوريدين Uridine عبارة عن قاعدة يوراسيل Uracil مرتبطة بسكر ريبوز. وأدينوسين Adenosine عبارة عن قاعدة أدينين Adenine مرتبطة بسكر ريبوز.

**1505)** على سبيل المثال هناك موقع غير وظيفي لا يستجيب لجزيء ميرنا المسمى miR-27a، وذلك بسبب التوافق المحدود عند منطقة البذرة، لكن هذا الموقع يصبح مستجيبا لميرنا بعد إضافة يوريدين إليه (3´-uridylated miR-27a)، ويوريدين يزدوج مع أدينوسين في الهدف. وتسمى هذه الظاهرة (القمع بواسطة ذيل اليوريدين) Tail-U-mediated repression (TUMR)

**1506)** إنزيم (أدينوسين دي أمينيز المؤثر على آر إن إيه) Adenosine deaminase acting on the RNA (ADAR)

**1507)** ثبت هذا في14 نوعا مختلفا من ميرنا

17- تقوم البروتينات المرتبطة ب "آر إن إيه"[1508] بفتح البنى الثانوية لمنطقة ′3 غير المترجمة، وبالتالي تجعل الموقع المستهدف متاحا بدرجة أكبر لميرنا، فيترتب على ذلك درجة أكبر من قمع الترجمة. وتؤثر هذه البروتينات على ميرنا بآليات أخرى، منها التنافس مع ميرنا على الارتباط ب "آر إن إيه" الرسول[1509].

18- **زيادة توافر أهداف ميرنا يؤثر سلبا على كفاءة تنظيمه لجين معين.** ويمكن تفسير هذا من خلال القول بأن هناك تنافسا على الارتباط بميرنا بين جزيئات "آر إن إيه" من مختلف الأنواع ("آر إن إيه الرسول" و"آر إن إيه الدائري"، و"آر إن إيه الطويل غير المشفر"، و"الجينات الكاذبة")[1510]، **وهذا يشتت مجهود ميرنا، ويقلل تأثيره على هدف بعينه**. وقد اكتشف العلماء وجود ما يسمى بإسفنجيات ميرنا miRNA Sponges، التي تحتوي على مواقع متعددة للارتباط بميرنا، وبهذا يمكنها أن تجتذب ميرنا وتعزلها وتحبسها بفاعلية[1511].

19- بشكل عام يؤدي الارتباط الأقوى بين ميرنا وهدفه إلى مزيد من قمع الترجمة. ومع ذلك **عندما يكون التوافق تاما أو شبه تام عند كل من منطقة البذرة ومنطقة ′3 لميرنا، فإن ميرنا يتعرض للتحلل.** وهنا تنقلب الآية، فبدلا من أن يدمر ميرنا هدفه، إذا بالهدف يدمر ميرنا، وتسمى هذه الظاهرة "تحلل ميرنا بتوجيه من هدفه" [1512،1513]

**1508)** RNA-binding proteins

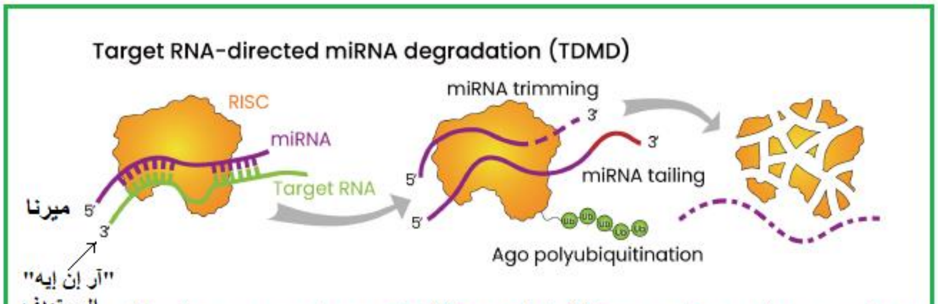
**1509)** على سبيل المثال يتنافس بروتين يسمى (HuR) مع جزيء ميرنا المسمى (MiR-125b) إن كان موقع ارتباطه مجاورا للموقع الذي يستهدف ميرنا الارتباط به. وهناك بروتين آخر يسمى (PTB) يرتبط بقناة بيريميدين المتعددة Polypyrimidine tract ، فيتنافس مع ريسك على الارتباط بالمواقع المستهدفة من ميرنا، فيمنع ميرنا من الوصول إلى هدفه.

**1510)** يسمى هذا بفرض "آر إن إيه المتنافس الداخلي" Competitive endogenous RNA (ceRNA) hypothesis

**1511)** على سبيل المثال أحد جزيئات "آر إن إيه الدائرية" المسمى Cdr1as يحتوي على أكثر من 70 موقعا، يستهدفها جزيء ميرنا المسمى miR-7، فيمكنه بذلك أن يقلل الكفاءة القمعية لهذا النوع من ميرنا.

**1512)** Target RNA-directed miRNA degradation (TDMD)

**1513)** تستخدم بعض الفيروسات هذه الآلية للتهرب من جهاز المناعة، إلا أن دورها في الحيوانات كان محل جدل. لكن مؤخرا أظهرت الدراسات مثلا أن "سيرانو" Cyrano – وهو "آر إن إيه" طويل غير مشفِّر Long non-coding RNA- يرتبط مع أحد أنواع ميرنا المسمى (miR-7) عند كل من البذرة ومنطقة ′3، فيؤدي هذا إلى تحلل ميرنا من خلال وساطة إنزيم ZSWIM8 polyubiquitin ligase، الذي يحفز تحليل مركب أرجونوت، وبالتالي يعرض ميرنا للتدمير. و يؤدي تحلل ميرنا في هذه الحالة إلى توقف تثبيط جزيء آر إن إيه الدائري Circular RNA، المسمى Cdr1as، فيتراكم، ويؤدي إلى أمراض ضمور الأعصاب Neurodegenerative diseases والسرطان.



ارتباط ميرنا بهدفه عند كل من منطقة البذرة ومنطقة ′3 يؤدي لتدمير ميرنا و"رِسك"

**وبعد. ما فائدة معرفة كل هذه العوامل الكثيرة؟**

الملحد الذي لا يعرف غير فكرة المصادفة، يسارع إلى القول أن ميرنا نشأت بالمصادفة بكل سهولة بسبب صغر طولها. ونحن نقول: **إن كل جين ينبغي أن يكون له درجة معينة من النشاط في إنتاج البروتين. وهذه الدرجة من النشاط تتطلب وجود نوع أو أكثر من ميرنا كي يكبح جماحه، ويمنعه من الإفراط في عمله. لكن تأثير ميرنا أبعد ما يمكن عن البساطة، فهو كما رأينا يعتمد على** ضبط تتابعات القواعدة المستهدفة، وضبط كمية أدينين ويوراسيل المحيطة بها، وضبط الشكل الفراغي في المنطقة غير المترجمة المحيطة بهدف ميرنا، وضبط الاستقرار الديناميكي الحراري لازدواج ميرنا مع هدفه، وضبط مكان الموضع المستهدف بالنسبة لطرفي منطقة 3´ غير المترجمة، وضبط طول منطقة 3´ غير المترجمة، وضبط عدد المواقع المستهدفة، وضبط المسافة بين هذه المواضع، وضبط التغيرات الكيميائية التي تحدث لأسلاف ميرنا، وضبط المواقع المستهدفة المقابلة لطرف 3´ لميرنا، وضبط عدد أهداف ميرنا عبر المحتوى الاستنساخي[1514].

**فبالله عليكم هل يمكن ضبط كل هذه الشروط لجين واحد بحيث تكون كمية البروتين التي ينتجها ملائمة تماما لوظيفته في الجسم؟ وإن جاز حدوث هذا بالمصادفة لأحد الجينات، فهل تكررت نفس المصادفات مع غيره من آلاف الجينات؟ وهل تكررت مصادفات أخرى مع**

**1514)** Transcriptome

**ملايين الأنواع من الكائنات الحية الأخرى؟ وهل تم ضبط درجة نشاط ميرنا بحيث تتوافق مع العوامل الأخرى المؤثرة على نشاط الجين مثل عوامل النسخ؟**

لا بد من الاعتراف بأن هناك إلها، خطط، ودبر، وحدد بدقة مختلف الظروف والعوامل التي تحدد درجة فاعلية ميرنا بالنسبة لكل الجينات.

## ثانيا: تركيب ميرنا كله مهم

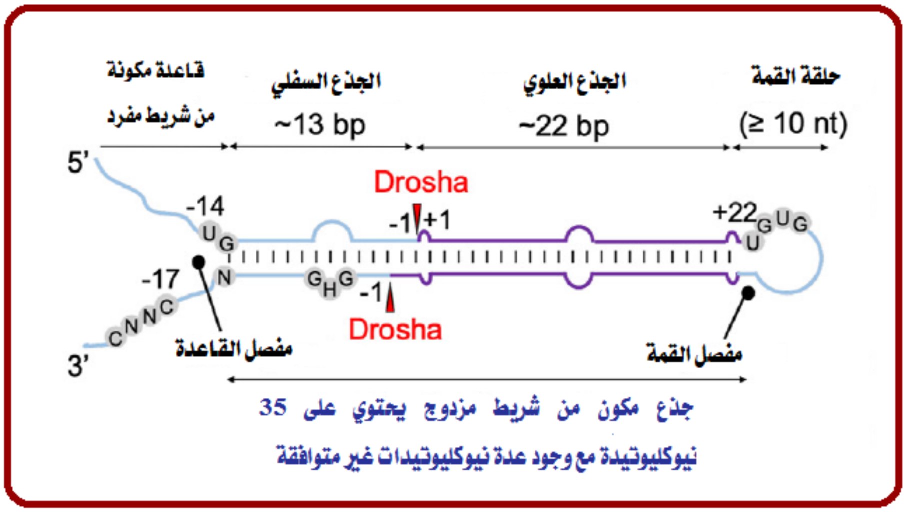
من قبيل التضليل القول بأن كل المطلوب نشوء سلسلة البذرة المكونة من 6 أو 8 نيوكليوتيدات بالمصادفة كي يصبح ميرنا قادرا على الارتباط مع "آر إن إيه" الرسول، فيتمكن من أداء وظيفته. الحقيقة خلاف ذلك، لأن **التركيب الإجمالي للجين، الذي ينتج ميرنا مهم للغاية، ولا يكفي مجرد وجود الجزء الصغير الذي تنشأ منه تتابعات البذرة.**

إن (جين) ميرنا يُنتج جزيء (ميرنا الأولي)، الذي يخضع لعملية قص أو معالجة لإنتاج (ميرنا الناضج). **ولكي تتم عملية القص، فلا بد من مواصفات في ميرنا الأولي بخلاف تتابعات منطقة البذرة**. معنى ذلك أن خلق جينات ميرنا ليس بالسهولة التي يتصورها الإلحاد. **ومن الحماقة عزو نجاح ميرنا للمصادفة، واستبعاد الله عز وجل من المشهد.**

إن ميرنا الأولي شبيه بدبوس الشعر. لكن هناك غير ميرنا آلاف الأنواع من جزيئات "آر إن إيه"[1515]، التي تحتوي على بنية دبوس الشعر. وفي الغالب لا يستطيع "المعالج الدقيق" أن يعالج دبوس الشعر من هذه الأنواع الأخرى[1516]. **فكيف يميز المعالج الدقيق بين جزيئات ميرنا الأولية وغيرها من الجزيئات؟**

إنه يسترشد بخصائص وسمات معينة لميرنا، سنقدم لكم قائمة بها. لكن من المهم أولا أن نلقي نظرة على شكل ميرنا التالي[1517]:

**1515)** مشفر وغير مشفر للبروتين
**1516)** يمكن للمعالج الدقيق فقط معالجة قسم صغير من دبابيس الشعر من الأنواع الأخرى.
**1517) Ankur Garg, Renfu Shang, Todor Cvetanovic, et al.** The structural landscape of Microprocessor-mediated processing of pri-let-7 miRNAs. *Molecular Cell* 84, 4175–4190, November 7, 2024




1. <u>**وجود حلقة بطول معين (10 نيوكليوتيدات أو أكثر)**</u>:

لكي تكون حلقة "ميرنا" بطول معين، فهذا يتطلب أن يكون لنيوكليوتيداتها تتابعات معينة بحيث **لا تزدوج كل نيوكليوتيدة مع نيوكليوتيدة أخرى.** معنى هذا أن تتابعات نيوكليوتيدات الحلقة ليست عشوائية، وأنها **لا تقل أهمية عن تتابعات البذرة.** (تذكر أن النيوكليوتيدة هي وحدة بناء كل من "دي إن إيه" و"آر إن إيه")

وفضلا عن ذلك، فإن البنى الثانوية ل "آر إن إيه" –ومن ضمنها دبوس الشعر- تنشأ في الغالب نتيجة وجود اثنتين من السلاسل القصيرة[1518] المتكررة (المسماة "ألو" Alu)[1519،1520،1521] التي يتخذ أحدها وضعا معكوسا بالنسبة للآخر[1522]، وبينهما سلسلة أخرى. ووجود هذه السلاسل المعكوسة في شريط "آر إن إيه" المفرد يُمَكنه من أن ينحني، ويزدوج مع نفسه مكونا بنية الجذع والحلقة (دبوس الشعر). وسلاسل "ألو" المتكررة تعتبر من "العناصر المتنقلة"[1523]، التي تتكاثر، وتتناثر عبر مختلف مناطق المحتوى الجيني عن طريق نسخها إلى "آر إن إيه"، ثم تحويل "آر إن إيه"

---

**1518)** يبلغ طول سلسلة "ألو" 300 قاعدة.
**1519) Deininger P.** Alu elements: know the SINEs. *Genome Biol*. 2011 Dec 28;12(12):236. doi: 10.1186/gb-2011-12-12-236. PMID: 22204421; PMCID: PMC3334610.
**1520) Pray, L.** (2008) Functions and utility of Alu jumping genes. Nature Education 1(1):93
**1521) Lewin's genes XII**. By, Jocelyn E. Krebs, Elliott S. Goldstein, and Stephen T. Kilpatrick. Chapter 15 (15.17 The Alu Family Has Many Widely Dispersed Members). Publisher: Jones & Bartlett Learning, Burlington, Massachusetts. 2018.
**1522)** Inverted repats or inverted duplications
**1523)** Transoposable elements

إلى شريط مزدوج من "دي إن إيه"، مشابه لسلسلة "ألو" التي نشأ منها. وهذه السلسلة الوليدة تنتقل إلى أي مكان في المحتوى الجيني بطريقة عشوائية. وإذا كان من غير المستبعد وجود سلسلتي "ألو" متقاربتين بسبب انتشار "ألو" الواسع[1524]، إلا أن تلك المسافة بين السلستين اللازمة لتكوين "ميرنا" ينبغي أن يكون لها مواصفات معينة. معنى ذلك أن **الأمر لو تُرك للمصادفة لكان من الصعب تكوين ميرنا، لأن سلسلة "ألو" يمكن أن تندس في أي مكان** عبر المحتوى الجيني الشاسع، ومن الصعب أن تنتقي موقعا محددا بالقرب من سلسلة "ألو" أخرى بحيث تترك بينهما مسافة، تلائم بالضبط طول حلقة ميرنا. ولو زادت المسافة بين السلسلتين لزاد طول الحلقة، ولو قلت المسافة بين السلسلتين لقل طول الحلقة بشكل لا يلائم معالجة ميرنا. وفضلا عن ذلك، فإن **سلسلة "ألو" لا تستطيع التمييز بين اتجاهات الفراغ**، ولهذا فلو اندست إحدى السلسلتين متخذة وضعا غير معكوس بالنسبة للأخرى، لما ازدوج شريط "ميرنا" مع نفسه. ولكل هذا لا مفر من القول أن الأمر لو ترك للمصادفة، لما نشأ جزيء ميرنا. ولا بد من وجود إله، يخطط ويصمم.

2. **<u>وجود جذع مزدوج بطول معين (35 نيوكليوتيدة تقريبا):</u>**

هذا هو الشرط الثاني. ومدلول ذلك أنه **بالرغم من أن سلسلة البذرة جزء من الجذع، إلا أن طول الجذع كله مهم.**

ولكي يكون الجذع بطول معين، فلا بد من وجود «تكرار معكوس»[1525]، أي سلسلتين، يمكن لنيوكليوتيداتهما أن تزدوج معا.

3. **<u>وجود قاعدة مفردة محيطة بالجذع:</u>**

عند قاعدة ميرنا يكون شريط "آر إن إيه" مفردا، أي لا يزدوج مع نفسه. وهذه المنطقة تختلف عن منطقة البذرة، ومع ذلك هي من متطلبات إنتاج ميرنا.

4. وجود نيوكليوتيدة يوراسيل ونيوكليوتيدة جوانين عند التقاطع القاعدي في ميرنا.

---

**1524)** سلسلة واحدة كل 3000 قاعدة

**1525)** Inverted repats or inverted duplications

5. وجود تتابع (يوراسيل وجوانين ويوراسيل)، أو (جوانين ويوراسيل وجوانين) عند قمة ميرنا.
6. وجود نيوكليوتيدة جوانين قريبة من نيوكليوتيدة جوانين، وبينهما أي نيوكليوتيدة أخرى غير جوانين، وهذه النيوكليوتيدة الأخيرة غير متوافقة مع النيوكليوتيدة المقابلة لها. وهذا التتابع يوجد في الجذع بالقرب من قاعدة ميرنا الأولي.
7. وجود نيوكليوتيدة سيتوسين بالقرب من نيوكليوتيدة سيتوسين، وبينهما اثنتان من النيوكليوتيدات من أي نوع. وهذه النيوكليوتيدات الأربعة توجد عند طرف ´3 لميرنا.
8. المسافة بين التتابع الأخير وقاعدة الساق تؤثر على عملية معالجة ميرنا الأوَّلي.
9. وجود نتوء في الساق بالقرب من القاعدة.
10. وجود منطقتين خاليتين من النتوءات عند نيوكليوتيدة 16 حتى 21، ونيوكليوتيدة 28 حتى 32 من قاعدة الساق.

ومما سبق يتبين أنه **ينبغي أن يكون لجين "ميرنا" مواصفات أخرى كثيرة غير نيوكليوتيدات البذرة السبعة حتى يتسنى معالجة "ميرنا الأوَّلي" الذي ينشأ عنه بكفاءة لإنتاج "ميرنا" ناضج.**

و**أهم مما سبق أن نلاحظ كيف أن النيوكليوتيدات الضرورية لمعالجة "ميرنا الأوَّلي" يجب أن تتواجد في مواقع معينة، وهذا غير محتمل** لأن المحتوى الجيني شاسع جدا (حوالي 6 بلايين نيوكليوتيدة)، بينما عدد الطفرات التي تحدث في الفرد في الجيل الواحد قليل (175 طفرة). واحتمال أن تصيب الطفرات المواضع الصحيحة (في محاولة لإيجاد النيوكليوتيدات المطلوبة) صغير.

**إذن من قبيل السطحية القول بأن كل ما يتطلبه تكوين ميرنا هو وجود عدد قليل من تتابعات البذرة بالمصادفة. الأمر أصعب مما يبدو لأول وهلة، وليس من الممكن الاستغناء عن وجود الله.**

## المواصفات المطلوبة لمعالجة ميرنا الأولي بكفاءة

تبين للعلماء أن ما يجعل جزيئات ميرنا الأولية مميزة بالنسبة للمعالج الدقيق ما يلي:

1. **حلقة في القمة** مكونة من شريط مفرد، وطولها 10 نيوكليوتيدات أو أكثر.
2. **جذع مزدوج الشريط**، طوله حوالي 35 نيوكليوتيدة[1526]. وأظهرت إحدى الدراسات أن طول جذع ميرنا الأولي هو أهم العوامل المؤثرة على عملية المعالجة، فإن كان الطول يتراوح بين 33-36 نيوكليوتيدة فإن معالجته بواسطة المعالج الدقيق ستكون مثالية، وستقل كفاءة المعالجة إن كان ميرنا الأولي طويلا جدا أو قصيرا جدا.
3. جزء مفرد (غير مزدوج) محيط بالجذع يمثل القاعدة.
4. **تتابع (UG)**[1527](أي جوانين بجوار يوراسيل) عند قاعدة ميرنا الأوَّلي (عند مفصل القاعدة)[1528] عند طرف ´5.
5. **تتابع (UGU/GUG)**[1529] في حلقة ميرنا الأوَّلي (عند مفصل القمة). وهو يرمز إلى (يوراسيل-جوانين-يوراسيل/جوانين-يوراسيل-جوانين)
6. **تتابع GHG غير متوافق**[1530]: يوجد في الجذع بالقرب من قاعدة ميرنا الأوَّلي. وحرف G يشير إلى جوانين، وحرف H يشير إلى أي نيوكليوتيدة غير جوانين. ونيوكليوتيدة H تكون غير متوافقة مع النيوكليوتيدة المقابلة لها، خاصة سيتوسين مع يوراسيل، وأدينين مع جوانين[1531].
7. **تتابع (CNNC)**[1532،1533] في طرف ´3 لميرنا الأوَّلي. وهذا التتابع يبدأ وينتهي بسيتوسين (C). وحرف (NN) في المنتصف يشير إلى أي نوع من النيوكليوتيدات الأربعة المعروفة (أدينين أو يوراسيل أو جوانين أو سيتوسين)[1534].
8. **المسافة بين تتابع CNNC** وقاعدة الساق تؤثر على كفاء معالجة جزيئات ميرنا الأولية، فالمعالجة تصبح أكثر كفاءة عند مواضع معينة دون غيرها. ويلاحظ أن إنزيم "دروشا" يتعرف مباشرة على التتابعات السابقة باستثناء تتابع CNNC، الذي يقوم بتجنيد SRp20/SRSF3 لمساعدة دروشا على عملية المعالجة.
9. تتميزنا ميرنا الأولية بأن لديها انتفاخا أو **نتوءا**[1535] **في الساق** عند موضع محدد بين النيوكليوتيدة 5-9 من قاعدة الساق، ووجود النتوء في هذا الموقع يزيد كفاءة المعالجة. ووجود نتوءات خارج هذا الموقع يقلل كفاءة المعالجة[1536].
10. تتميز ميرنا الأولية بوجود **منطقتين خاليتين من النتوءات**[1537] (لا تتحملان وجود نيوكليوتيدة غير مزدوجة) عند نيوكليوتيدة 16 حتى 21 ونيوكليوتيدة 28 حتى 32 من قاعدة الساق. وإن وجدت نتوءات في هاتين المنطقتين، فإنها تمنع عملية المعالجة.

---

**1526)** تتفاوت الدراسات قليلا في تحديد هذا الطول، فبعضها يقول أنه حوالي 33 نيوكليوتيدة، وبعضها يحدده ب 35±1.

**1527)** 5´-UG-3´ motif (UG motif)

**1528)** Basal junction

**1529)** 5´-UGU-3´/5´-GUG-3´ motif

**1530)** Mismatched GHG motif

**1531)** سمي تتابع GHG motif بهذا الاسم لأن القاعدة رقم 7 في الذراع ´3 لميرنا الأولي تكون في الغالب جوانين (G)، والقاعدة رقم 8 تكون أي قاعدة غير جوانين، والقاعدة 9 تكون في الغالب جوانين.

**1532)** 5´-CNNC-3´ motif

**1533)** حرف (N) يرمز لأي قاعدة.

**1534)** يوجد 16 احتمالا ل NN من القواعد الأربعة المعروفة ($16=4^2$).

**1535)** Bulge

**1536)** أظهرت إحدى الدراسات أنه ليس كل نتوء خارج هذه المنطقة ضار، ولكن فقط وجود نتوء في إحدى المنطقتين الخاليتين من النتوءات (عند نيوكليوتيدة 16 حتى و نيوكليوتيدة 28 حتى 32 من قاعدة الساق) هو الذي يقلل كفاءة المعالجة. وربما يرجع الاختلاف بين الدراسات إلى اختلاف في منهج البحث.

**1537)** Bulge-depleted regions

## ثالثا: كمية ميرنا يجب أن تكون كبيرة

إن كنت سكرانا، وصدقت أن مواصفات آلاف الجينات المختلفة التي تنتج ميرنا قد نشأت بالمصادفة، فلا أظن أن غفلتك ستبقى إن قرأت ما لاحظه العلماء الذي وجدوا أن ميرنا لكي ينجح في قمع جين معين، فلا بد أن تكون كميته أكبر من كمية "آر إن إيه" الرسول التي ينتجها هذا الجين، **وهذا يتطلب بدوره أن يبدأ إنتاج ميرنا قبل أن يبدأ الجين المراد تثبيطه في إنتاج "آر إن إيه" الرسول.** على سبيل المثال يبدأ نسخ جين Cog-1 في ديدان الربداء الرشيقة[1538] عدة ساعات بعد أن تكون كمية ميرنا من نوع (lys-6) قد ارتفعت بشكل كاف[1539]. **فهل حُدد توقيت بدء إنتاج ميرنا أيضا بالمصادفة؟**

**كما لاحظ العلماء أن الكمية المنتجة من جزيئات ميرنا أكبر بكثير من الكمية التي يتم تحمليها على مركب أرجونوت، ونسبة كبيرة جدا من ميرنا (40-90%) يتم تدميرها قبل أن تُحمل على أرجونوت، وقبل أن تمارس وظيفتها.** وانتبه العلماء إلى أن هذا الإسراف في إنتاج ميرنا ضروري لأن هناك أنواعا أخرى من جزيئات "آر إن إيه" (مثل آر إن إيه الريبوسومي[1540]) يمكنها أن تتنافس مع "ميرنا" كي تأخذ مكانها على بروتين "أرجونوت"، وزيادة كمية "ميرنا" مقارنة بمنافسيها يجعلها تفوز في معركة احتلال مركب "أرجونوت"، خاصة أن الكمية المتاحة من بروتين "أرجونوت" قليلة، لأن البروتين الفارغ (غير المحمل بميرنا) يتعرض للتدمير سريعا.

ومن الأسباب التي تجعل كمية ميرنا كبيرة أنها تتمتع باستقرار كبير مقارنة بأغلب الأنواع الأخرى من "آر إن إيه"، بمعنى أنها تبقى لفترة طويلة دون أن تتعرض للتدمير بواسطة الإنزيمات. ومن الممكن لهذا السبب أن ترتفع كمية ميرنا في الخلية حتى لو كانت الكمية المنتجة منها صغيرة.

---

**1538)** C-elegans

**1539)** في نفس هذه الديدان نجد أن ميرنا المسمى (let-7) ضروري لتحول اليرقة إلى دودة بالغة، ونسخ ميرنا (let-7) يبدأ قبل ذلك في المرحلة الأولى من تطور اليرقة.

**1540)** تشمل هذه الأنواع "آر إن إيه" الريبوسومي rRNA و"آر إن إيه" الناقل tRNA، وكذلك "آرإن إيه" النووي الصغير snRNA، و"آر إن إيه" الخاص بالنوية snoRNA.

**فهل قامت المصادفة بتحديد معدل إنتاج ميرنا، ومعدل تدميره، ومعدل تدمير بروتين أرجونوت، بحيث تكون كمية ميرنا في النهاية ملائمة لاحتياجات الخلية؟ أهي المصادفة، أم تدبير الله العليم القدير؟**

## رابعا: تنظيم إنتاج ميرنا

هناك عوامل خارجية أخرى تنظم إنتاج ميرنا، فتزيده أو تقلله حسب ظروف الجسم. وبما أن منظومة ميرنا - التي تضم أنواعا كثيرة- ناجحة، فلهذا يصعب عزو نجاحها للمصادفة، لأن ضبط العوامل المختلفة التي تحدد إنتاج ميرنا يتطلب معرفة ودراية وتنظيم. وهذا يتطلب وجود الله:

1- **أهم العوامل التي تؤثر على إنتاج ميرنا هو معدل نسخ الجينات** المنتجة لجزيئات ميرنا الأولية، وهذا تحدده عوامل النسخ والمحفزات[1541]. فلو فرض أن جينات ميرنا نشأت بالمصادفة، فلن تكون كافية وحدها دون وجود عوامل النسخ التي تحفز عملها. فهل نشأت عوامل النسخ هي الأخرى بالمصادفة؟

2- إنتاج جزيئات "ميرنا الناضجة" من جزيئات "ميرنا الأولية" يخضع لعدد كبير من **البروتينات المرتبطة ب "آر إن إيه"**[1542]، التي تؤثر على تلك العملية بالسلب أو الإيجاب[1543]. بعض هذه البروتينات تجند إنزيمات معينة[1544]، تضيف يوريدين إلى ميرنا الأولي، فتدمره أو تزيد استقراره. وإن أضافت يوريدين إلى ميرنا الناضج، دمرته[1545].

**1541)** Transcription factors and enhncers

**1542)** RNA-binding proteins

**1543)** غالبا ما ترتبط هذه البروتينات بحلقة Loop "آر إن إيه" الأوَّلي، وذلك لأن الشريط يكون فيها مفردا، ومكشوفا لارتباط البروتينات به. ومعذ لك في أحيان قليلة ترتبط تلك البروتينات بجذع Stem ميرنا الأولي.

**1544)** Terminal uridyl transferases (TUTases)

**1545)** على سبيل المثال يتعرف أحد أنواع هذه البروتينات (Lin28 RBPs) على سلف أحد أنواع ميرنا المسمى (pre-let-7)، ليقوم بتجنيد إنزيم معين (Terminal uridyltransferases or TUTases)، يضيف ذيلا مكونا من القليل من (يوريدين) إلى طرف ´3، فيؤدي هذا إلى تدمير ميرنا بواسطة إنزيم آخر (Dis3L2). وهنا نجد أن مسار تدمير سلف ميرنا يحتاج لثلاثة مركبات هي: Lin28/TUTase/Dis3L2. فهل كانت مصادفة أن ضبط نشاط كل مركب بحيث يصبح نشاط ميرنا في النهاية ملائما لاحتياجات الخلايا؟ وخلافا لذلك سنجد أن بعض أسلاف عائلة ميرنا (let-7) يكون لديها نيوكليوتيدة واحدة عند طرف ´3 بدلا من اثنتين، وبهذا لا يتمكن إنزيم (ديسر) من إكمال قصها، لكن يمكن إصلاح هذا الخلل عن طريق إضافة (يوريدين) واحدة بواسطة أحد الإنزيمات (إنزيم TUT2/4/7) إلى طرف ´3، وبالتالي يصبح لدى هذا السلف اثنتان من النيوكليوتيدات، فيتمكن إنزيم (ديسر) من إكمال معالجته، وإنتاج ميرنا ناضج منه.

3- **يؤثر تركيب جزيء ميرنا الأولي على إنتاج ميرنا منه**. إن جزيئات ميرنا الأولية تتشابه في ملامحها العامة، لكنها تختلف فيما بينها في طول الجذع، وتتابعات الحلقة، والتتابعات المحيطة بذلك الجزيء الشبيه بدبوس الشعر. ولهذا ليست كل جزيئات ميرنا الأولية هدفا مثاليا للارتباط بإنزيم دروشا أو رفيقه DGCR8، فيترتب على ذلك اختلافات واسعة في كفاءة معالجة ميرنا الأولية[1546]. وقد وجد أن تتابعات معينة في جزيء ميرنا الأولي يمكن أن تزيد بشدة كفاءة وخصوصية المعالجة بواسطة المعالج الدقيق[1547]. وقد سبق أن تكلمنا عن ذلك بالتفصيل. وأحد الأدلة على أهمية تتابعات ميرنا الأولية أن تغيرا في نيوكليوتيدة واحدة في حلقة أحد جزيئات ميرنا الأولية[1548] يؤدي إلى زيادة المعالجة وزيادة كمية ميرنا من نوع (mir-30c-1).

4- **حدوث تعديلات لإنزيم (ديسر) والمعالج الدقيق[1549]** بعد ترجمتهما **يؤدي لتعديل إنتاج ميرنا**.

- يمكن إضافة الفوسفات إلى إنزيم (ديسر)، فيترتب على ذلك تثبيطه، وخفض إنتاج جزيئات ميرنا الناضجة.
- تؤدي إضافة الفوسفات إلى بروتين TRBP -الذي يعتبر قرينا ل(ديسر)[1550]-إلى تحفيز معالجة أسلاف "ميرنا".
- تختلف مستويات البروتينات التي تعالج جزيئات ميرنا الأولية من نسيج إلى نسيج ومن ظرف إلى ظرف، فيتغير بالتالي مستوى ميرنا الناضج. على سبيل المثال يتغير مستوى إنزيم (دروشا) بين أنسجة الفأر المختلفة بمقدار4-10 مرات.

5- تتأثر عملية تحميل ميرنا على مركب أرجونوت بالتركيب الخاص لميرنا المزدوج[1551]. وهذه الملامح الخاصة تحدد أيضا أي الشريطين هو الذي يتم تحميله على أرجونوت

---

**1546)** يترتب على ذلك أيضا اختلافات في درجة الحساسية للعوامل المساعدة مثل بورفرين Porphyrin heme

**1547)** تشمل هذه التتابعات UGU motif عند قمة الجزيء، وكذلك mGHG-motif عند قاعدته، الذي يحدد بشكل أساسي اختيار موقع القص في كثير من جزيئات ميرنا الأولية.

**1548)** pri-mir-30c-1

**1549)** المعالج الدقيق= دروشا وعامله المساعد "باشا" أو DGCR8

**1550)** إضافة الفوسفات إلى بروتين TRBP الذي يعتبر قرينا ل (ديسر) يؤدي إلى زيادة استقرار المركب المكون منهما (Dicer-TRBP).

**1551)** يشمل هذا وجود فوسفات على طرف 5´، وهوية القاعدة النهائية على هذا الطرف، وكذلك استقرار الشريط المزدوج.

ليعمل كميرنا ناضج، بينما يتم تدمير الشريط الآخر (الشريط العابر)[1552] سريعا. كما توجد بروتينات مرتبطة ب (آر إن إيه) يمكنها أن تساعد –أو تمنع-تحميل ميرنا على أرجونوت[1553]. وعائلة أرجونوت في الإنسان تتضمن 8 بروتينات. ودرجة ازدواج القواعد، وتتابعات طرفي ميرنا المزدوج تحدد أي عضو من عائلة أرجونوت هو الذي سيلتقط شريط ميرنا المزدوج، وأي الشريطين سيصبح هو الشريط العابر، الذي يتم تدميره.

*******

والآن بعد أن رأينا كل هذه العوامل الكثيرة التي تؤثر على كمية ميرنا وكفاءتها، هل يمكن لمن له ذرة من عقل أن يقول أن كل المطلوب لإنشاء جزيئات "ميرنا" هو توافر عدد قليل من النيوكليوتيدات المتتابعة، وهذا أمر يسهل حدوثه بالمصادفة؟

**إن المسألة ليست مجرد توافق بالمصادفة بين تتابعات ميرنا وتتابعات بعض الجينات. الأمر شديد التعقيد إلى درجة يصعب تصديقها.** ومجرد فهم ورقة بحث تتكلم عن طريقة عمل منظومة ميرنا أمر شديد الصعوبة حتى على العلماء. **فهل المصادفة العمياء أشد ذكاء من العلماء؟** هذا بخصوص ما اكتشفناه حتى الآن عن المنظومة، فما بالك بما ينتظرنا في المستقبل؟

نحن نواجه منظومة جبارة محكمة معقدة. **وأنا على استعداد لأن أصدق أنها نشأت بالمصادفة، لكن بشرط أن تطلب من أطباء مستشفى الأمراض العقلية أن يكفوا عن ملاحقتي.**

الإلحاد يهذي. لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

---

**1552)** miRNA*

**1553)** من أمثلة هذه البروتينات (TDP43) الذي يمنع تحميل ميرنا من نوع (miR-1) و (miR-206)، بينما يساعد بروتين (hnRNPD0) على تحميل ميرنا من نوع (let-7b).

# 13 -فقد الجينات

قد قرأت يوما عن ظاهرة فقد الجينات، فراودتني عدة أفكار وتساؤلات.

يقول علماء التطور أن خلية البكتريا التي تعيش كطفيل داخل خلية أخرى تحتاج على الأقل إلى 500 جين تقريبا، أما البكتريا الحرة، فتحتاج على الأقل إلى 1500 جين[1554].

إذن لكي تحيا الخلية بعدد أقل من الجينات، فلا بد أن تعيش متطفلة على خلية أخرى، تقدم لها سبل الرفاهية، وتؤدي بدلا منها كثيرا من الوظائف. وهذه الخلية المستضيفة توفر بيئة مستقرة وآمنة ومتوازنة وغنية جدا بالمواد الغذائية، **فتصبح البكتريا المتطفلة غير محتاجة لأداء كثير من المهام** مثل الدفاع ومقاومة الأعداء والتمثيل الغذائي، كما لو كانت طفلا داخل رحم أمه. ولهذا السبب **تميل البكتريا المتطفلة لفقد هذه الجينات بمرور الزمن، لأنها إن فقدتها، فلن تموت، كما أن فقدها يوفر الطاقة** اللازمة لمضاعفة الجينات ونسخها وترجمتها لبروتينات[1555،1556].

ومن أمثلة هذه البكتريا الطفيلية "ميكوبلازما جينيتاليام" Mycoplasma genitalium التي تعيش متطفلة في الجهاز التناسلي والتنفسي للكائنات الأساسية. وبكتريا ميكوبلازما لم تنشأ على كوكب الأرض – كما يقول علماء التطور- كبكتريا ذات عدد صغير من الجينات، لكنها تطورت عن أنواع أخرى من البكتريا ذات جينات أكثر[1557] مثل Bacillus subtilis و

---

**1554) Lewin's genes XII**. By, Jocelyn E. Krebs, Elliott S. Goldstein, and Stephen T. Kilpatrick. Chapter 5 (Genome Sequences and Evolution: 5.1: Introduction) and chapter 5 summary. Publisher: Jones & Bartlett Learning, Burlington, Massachusetts. 2018.

**1555) Ian Goodhead and Alistair C Darby**. Taking the pseudo out of pseudogenes. Current Opinion in Microbiology, 2015; 23:102–109

**1556) Gil R, Sabater-Mun˜ oz B, Latorre A, Silva FJ, Moya A**: Extreme genome reduction in Buchnera spp.: toward the minimal genome needed for symbiotic life. Proc Natl Acad Sci USA 2002, 99:4454-4458 http://dx.doi.org/10.1073/pnas.062067299.

**1557)** تمتلك بكتريا ستافيلوكوكاس أورياس Staphylococcus aureus من نوع ILRI_Eymole1/1 مثلا عددا من الجينات قدره 2831 جين. انظر:

**Zubair S, Fischer A, Liljander A, et al.** Complete genome sequence of Staphylococcus aureus, strain ILRI_Eymole1/1, isolated from a Kenyan dromedary camel. Stand Genomic Sci. 2015 Nov 20;10:109. doi: 10.1186/s40793-015-0098-6. PMID: 26594310.

Staphylococcus aureus. وهذه البكتريا الأخيرة لما عاشت كمتطفلة، فقدت عددا كبيرا من جيناتها، فتحولت إلى نوع جديد من البكتريا الصغيرة[1558،1559].

وهنا يشعر المرء بالحيرة. إن البكتريا الأصلية بعد أن تعيش كمتطفلة، فإنها لن تفقد هذا العدد الهائل من الجينات (1000 جين تقريبا) بين عشية وضحاها، بل ستفقدها بالتدريج، جين بعد آخر على مدى سنوات طويلة جدا.

والآن انظر إلى أول جين فقدته واحدة من هذه البكتريا نتيجة إحدى الطفرات: **إن هذه البكتريا لن تكون أكثر كفاءة وقدرة على البقاء مما عداها من البكتريا، التي لا تزال تحتفظ بنفس الجين، وذلك لأن وجود جين واحد إضافي لا يمثل عبئا يُذكر على البكتريا من حيث الطاقة،** فهو يمثل فقط جين واحد بين ألف جين زائد. ولهذا يجب أن نتساءل: **ما الذي جعل تلك البكتريا الواحدة التي فقدت أحد الجينات تتكاثر بمعدل أكبر من بقية البكتريا،** ويسود محتواها الجيني في الجماعة، وتنقرض بقية البكتريا؟ الانتخاب الطبيعي لا يمكن أن يعمل هنا.

**وإن قلنا أن هذا حدث بالانجراف الجيني، فهذا اعتراف بدور أكبر للمصادفة** في التطور خلافا لما تروج له الدارونية في الإعلام.

**ثم كيف تكررت المصادفة 1000 مرة** مع كل واحد من هذه الجينات الزائدة؟ إن **الإنجراف الجيني يمكن أن يؤدي إلى زيادة جين ونقص جين آخر، لكن أن تسير المصادفة في اتجاه واحد، فتنجح فقط البكتريا التي تفقد الجينات، وتنتشر بدلا من أن تندثر، فهذا أمير محير حقا.**

وفضلا عن ذلك، فإن **دور الانجراف الجيني يتضاءل في حالة البكتريا** لأنها كثيرة العدد كما قلنا في فصل سابق.

---

**1558) Woese CR, Maniloff J, Zablen LB.** Phylogenetic analysis of the mycoplasmas. Proc Natl Acad Sci, 1980; 77: 494–498.
**1559) Glass JI, Merryman C, Wise KS, Hutchison CA 3rd, Smith HO.** Minimal Cells-Real and Imagined. Cold Spring Harb Perspect Biol. 2017 Dec 1;9(12):a023861. doi: 10.1101/cshperspect.a023861. PMID: 28348033.

حقا ربما لو فقدت إحدى البكتريا 1000 جين غير ضروري مرة واحدة، فستتخلص من عب نسخهم، وتوفر الطاقة، وتصبح ذات قدرة أفضل على البقاء مقارنة بغيرها من البكتريا، لكن **فقد هذا العدد الهائل من الجينات مرة واحدة يتطلب حدوث طفرات كثيرة جدا في وقت واحد** في نفس الخلية البكتيرية، وهو أمر مستبعد للغاية.

وبفرض أن عددا كبيرا جدا من الطفرات حدث في نفس الخلية البكتيرية في نفس الوقت، **فلماذا أصابت هذه الطفرات الجينات غير الضرورية بالذات، وأطاحت بها، وتركت في نفس الوقت الجينات الضرورية للبقاء** مع أن الطفرات عشوائية تماما، ولا تفرق بين جين آخر؟ هذا احتمال ساذج لا يطرحه عالم جاد، والنتيجة الأكثر احتمالا في حالة كثرة الطفرات هي موت الكائن الحي، وفقد جيناته كلها.

وبناء على هذا نقول أن البكتريا الصغيرة مثل ميكوبلازما ظهرت إلى الوجود على كوكب الأرض منذ البداية صغيرة، ولم تتطور من بكتريا ذات جينات أكثر.

من كان لديه من الملحدين إجابة على تساؤلاتي، فليقدمها لي. وأنا على استعداد للاعتراف بالخطأ.

لا إله إلا الله محمد رسول الله.

# الباب العاشر

# نشأة الحياة

# نشأة الحياة

## ما الحياة؟

**الحياة هي حالة من النظام الفائق الدقيق للمادة.** وجسم الكائن الحي عبارة عن آلة ميكانيكية كيميائية معقدة، تتكون من أعضاء وأنسجة وخلايا. ومكونات الخلايا عبارة عن مواد كيميائية كالبروتينات، والدهون، والسكريات، والأحماض النووية، والمعادن، والماء. وهذه المواد تتكون بدورها من ذرات جامدة، تتفاعل مع بعضها طبقا لقوانين الكيمياء والفيزياء.

وعلى ذلك، **فالحياة مجرد وصف للمادة**، يشير إلى حالة بالغة من النظام. والنظام هنا يتم على مستويين: أولهما تفاعل الجزيئات مع بعضها في تناغم وتناسق لأداء مهام معينة مثل تحلل الجلوكوز، وإنتاج الطاقة، والتخلص من الفضلات، والتكاثر. وثاني مستويات النظام هو تجمع الذرات مع بعضها لتكوين جزيئات أو مركبات كبيرة معقدة مثل الجلوكوز والأحماض الأمينية والبروتينات والأحماض الدهنية والأحماض النووية.

**أما الموت، فهو حدوث خلل لا يمكن إصلاحه في نظام عمل الجسم[1560].** والخلل في النظام يتم على مستويين: أولا توقف التفاعلات بين الجزيئات، وتعطل المنظومات التي كانت تؤدي وظائف مختلفة للجسم. ثانيا: تدمير الجزيئات المعقدة الموجودة في الجسم، وتفتتها إلى ذرات متناثرة، أو مركبات بسيطة، لا تنفع الخلية بشيء مثل تحلل البروتينات والإنزيمات إلى أحماض أمينية، أو تحلل "دي إن إيه" و "آر إن إيه" إلى نيوكليوتيدات[1561].

---

**1560)** المرض هو حالة وسط بين الموت والحياة، تتضمن درجات متفاوتة من اختلال النظام. وفي المرض قد تتوقف بعض التفاعلات الكيميائية بين الجزيئات مثل توقف إنتاج الطاقة نتيجة نقص الأكسجين. وقد يأتي الخلل نتيجة تدمير الجزيئات والخلايا كما في حالة الحروق والانفجارات والسموم.

**1561)** نحن نقسم الموت إلى نوعين: أولا: «**موت كلي**»، وهو يعني موت كل الخلايا في الجسم. ثانيا: «**موت جزئي**»، وهو موت بعض الخلايا في الجسم. والموت الكلي معروف، وهو يحدث نتيجة توقف القلب والتنفس، فيموت بعدهما كل أعضاء الجسم الأخرى. أما الموت الجزئي، فهو يعني موت جزء معين من الجسم مع بقاء الجسم ككل سليما.

ومن أمثلة الموت الجزئي موت جزء من الساق أو الأمعاء أو المخ نتيجة الإصابة بجلطات الشرايين، وكذلك موت الجلد نتيجة الحروق، وموت عضو معين بعد بتره في حرب مثلا. وينبغي أن نعلم أن **كل كائن حي ليس حيا تماما**، بل يحمل بين جنباته موتا جزئيا في كل لحظة، ففي كل يوم يموت ما يقرب من 1011 خلية (100 بليون خلية) بآلية الموت المبرمج في جسم الإنسان، بينما يظل الجسم في مجمله حيا. وهذا يعني أن الخلايا التي تموت كل عام تعادل وزن جسم كامل. انظر:

**Kim Newton, Andreas Strasser, Nobuhiko Kayagaki, and Vishva M. Dixit.** Cell death. *Cell* 2024; 187 (2): 235-256

**وعلى ذلك، فكل من الجسد الحي والجسد الميت يتكون من ذرات جامدة ميتة. والفرق بينهما باختصار هو أن الحياة نظام وسلام، أما الموت فهو فوضى وخراب.**

**وهناك فرق بين «الحياة» و«الروح».** وأُعَرف الروح هنا على أنها كيان غير مادي يحل بالجسم، ويوجه سلوكه وتصرفاته، ويفارقه بعد الموت. وسأتجاهل حاليا الفرق بين الروح والنفْس لأني لم أدرس هذا الفرق بعمق حتى الآن.

**إذن الروح تنتمي إلى عالم الغيب، أما الحياة فتنتمي إلى عالم المادة.**

وهناك فرق آخر بين الروح والحياة، وهو أن **الروح تحتاج للحياة**. الروح لا يمكن أن تحل في جسد ميت (إلا على سبيل معجزة إلهية). **الروح تحل فقط في جسد حي، وبالتحديد في جسد حي به مخ حي.** فالمخ على ما يبدو هو المستقبِل، الذي لا بد للروح أن ترتبط به إن كان لها أن تؤثر على الجسد.

ومن الفروق الأخرى بين الروح والحياة أن **الحياة ذات طابع جزئي، أما الروح فهي ذات طابع كلي.** من الممكن للجسد الحي أن يحتوي على جزء ميت كما في حالة انسداد أحد شرايين الساق، فيؤدي هذا إلى موت جزء من الساق، بينما يظل الإنسان حيا. وحتى الإنسان الطبيعي تتعرض كثير من خلاياه للموت كل يوم دون أن يؤثر ذلك على حياته ككل. وخلافا لهذا الطابع الجزئي أو المحلي، تتسم الروح بطابع كلي، فهي لا تنقسم، ولا يموت جزء منها دون الآخر.

وأحد الأدلة على وجود فرق بين «الحياة» و«الروح» هو **ظاهرة فقدان الوعي**. وهذا يحدث على سبيل المثال لدى **بعض المرضى، الذين يصابون بتلف خطير في قشرة المخ،** فيفقدون الوعي والتفكير والإرادة والحركة والسمع والبصر إلى غير رجعة. فإن بقي القلب سليما، بقي الجسم معه سليما لأيام أو شهور. وفي هذه الحالة **يمتلك الإنسان حياة بدون روح.**

وشبيه بهذا حالة الإنسان أثناء النوم حيث يكون المرء غائبا عن الوعي، لكن جسده يعمل بشكل سليم. وبهذا **فالنائم يمتلك حياة، ولا يمتلك روحا**. ويؤكد ذلك قول الله تعالى في القرآن أن النفس (وهي كيان غيبي) تغادر الجسد أثناء النوم: {اللَّهُ يَتَوَفَّى الْأَنْفُسَ حِينَ مَوْتِهَا وَالَّتِي لَمْ

تَمُتْ فِي مَنَامِهَا فَيُمْسِكُ الَّتِي قَضَى عَلَيْهَا الْمَوْتَ وَيُرْسِلُ الْأُخْرَى إِلَى أَجَلٍ مُسَمًّى إِنَّ فِي ذَلِكَ لَآيَاتٍ لِقَوْمٍ يَتَفَكَّرُونَ} [الزمر: 42]. وطبعا يكون الجسد أثناء النوم متمتعا بالحياة، وتعمل خلاياه بشكل طبيعي. إذن **أثناء النوم توجد «حياة» رغم غياب «الروح».**

ومما يؤ**كد وجود فرق بين الحياة والروح قول الحديث الشريف أن الروح تُنفخ في الجنين بعد أيام كثيرة من خلقه:** «إِنَّ أَحَدكُمْ يُجْمَعُ خَلْقُهُ فِي بَطْنِ أُمِّهِ أَرْبَعِينَ يَوْمًا، ثُمَّ يَكُونُ فِي ذَلِكَ عَلَقَةً مِثْلَ ذَلِكَ، ثُمَّ يَكُونُ فِي ذَلِكَ مُضْغَةً مِثْلَ ذَلِكَ، ثُمَّ يُرْسَلُ الْمَلَكُ فَيَنْفُخُ فِيهِ الرُّوحَ». رواه مسلم. وطبعا **قبل نفخ الروح كان الجنين عبارة عن كائن حي،** تتغذي خلاياه، وتنقسم، وتتمايز، وتعمل بشكل طبيعي.

**وانظر إلى الحيوان المنوي، تجد أنه يمتلك حياة، ولا يمتلك روحا.** الحيوان المنوي يتمتع بالحياة، لأنه يتغذى، ويتحرك، ويستهلك الأكسجين، ويلقح البويضة. ومع ذلك، لا يمكن القول أن الحيوان المنوي له روح، وذلك لأنه مجرد نصف خلية، وليس خلية كاملة. وهو بحاجة للاندماج مع بويضة الأم كي ينشأ الجنين. ومن غير المنطقي أن يكون نصف روح الإنسان موجودا في الحيوان المنوي، والنصف الآخر للروح في البويضة، وذلك لأن الروح كيان غير مادي، ولا ينقسم لنصفين.

ويمكننا أن نقول بالمثل أن **النبات له حياة، وليس له روح.** النبات يفتقر إلى الوعي والتفكير والإرادة والحركة والذاكرة والحب والبغض والحزن والفرح والحنان والقسوة. أما الحيوان، فلديه هذه الملكات بدرجات متفاوتة. ولا يوجد في الإسلام دليل على أن النبات له روح، بينما توجد آيات عديدة تفيد بأن الحيوانات أمم أمثالنا، وأنها تفهم، وتعرف الله، وتعبده. قال تعالى: {وَمَا مِنْ دَابَّةٍ فِي الْأَرْضِ وَلَا طَائِرٍ يَطِيرُ بِجَنَاحَيْهِ إِلَّا أُمَمٌ أَمْثَالُكُمْ مَا فَرَّطْنَا فِي الْكِتَابِ مِنْ شَيْءٍ ثُمَّ إِلَى رَبِّهِمْ يُحْشَرُونَ} [الأنعام: 38]. وهذه الآية الأخيرة لا تذكر النباتات، ولا تعتبرها أمما مثل البشر. وكلنا نعرف قصة الهدهد والنملة وعلاقتهما بنبي الله سليمان عليه السلام. الهدهد مثلا كان يعبد الله، وكان مسئولا عنه تصرفاته بدليل أن سليمان عليه السلام هدد بتعذيبه إن تخلف عن الحشود التي تعبد الله: {وَتَفَقَّدَ الطَّيْرَ فَقَالَ مَا لِيَ لَا أَرَى الْهُدْهُدَ أَمْ كَانَ مِنَ الْغَائِبِينَ (20) لَأُعَذِّبَنَّهُ عَذَابًا شَدِيدًا أَوْ لَأَذْبَحَنَّهُ أَوْ لَيَأْتِيَنِّي بِسُلْطَانٍ مُبِينٍ} [النمل: 20،

21]. وهذه الآية تذكرنا بذلك الحديث الشريف، الذي يقول أن الشاة التي لا تملك قرونا (الجَلحاء أو الجَمَّاء) ستأخذ حقها يوم القيامة من الشاة ذات القرون (القرناء): «لَتُؤَدُّنَّ الْحُقُوقَ إِلَى أَهْلِهَا يَوْمَ الْقِيَامَةِ، حَتَّى يُقَادَ لِلشَّاةِ الْجَلْحَاءِ، مِنَ الشَّاةِ الْقَرْنَاءِ». رواه مسلم. وفي المقابل لا يوجد أي دليل، يوحي بأن الأشجار أو الزهور مثل ذلك.

لكن في أحد الأحاديث نجد أن الجذع بكي لفراق الرسول عليه الصلاة والسلام: روى البخارى (أَنَّ النَّبِيَّ صَلَّى اللهُ عَلَيْهِ وَسَلَّمَ: كَانَ يَقُومُ يَوْمَ الجُمُعَةِ إِلَى شَجَرَةٍ أَوْ نَخْلَةٍ، فَقَالَتِ امْرَأَةٌ مِنَ الأَنْصَارِ، أَوْ رَجُلٌ: يَا رَسُولَ اللَّهِ، أَلاَ نَجْعَلُ لَكَ مِنْبَرًا؟ قَالَ: «إِنْ شِئْتُمْ»، فَجَعَلُوا لَهُ مِنْبَرًا، فَلَمَّا كَانَ يَوْمَ الجُمُعَةِ دُفِعَ إِلَى المِنْبَرِ، فَصَاحَتِ النَّخْلَةُ صِيَاحَ الصَّبِيِّ، ثُمَّ نَزَلَ النَّبِيُّ صَلَّى اللهُ عَلَيْهِ وَسَلَّمَ فَضَمَّهُ إِلَيْهِ، تَئِنُّ أَنِينَ الصَّبِيِّ الَّذِي يُسَكَّنُ). لكن الجذع هنا ليس جذع شجرة حية، بل جذع قطعه المسلمون ليتخذوه كعمود في المسجد، وذلك مذكور في رواية أخرى لدى البخاري: «كَانَ المَسْجِدُ مَسْقُوفًا عَلَى جُذُوعٍ مِنْ نَخْلٍ، فَكَانَ النَّبِيُّ صَلَّى اللهُ عَلَيْهِ وَسَلَّمَ إِذَا خَطَبَ يَقُومُ إِلَى جِذْعٍ مِنْهَا...ْ». وعلى ذلك، فالجذع لا حياة له. والروح التي يملكها تشبه الروح التي تملكها كل الجمادات مثل السماوات والأرض والجبال والرعد، التي لا تتوقف عن التسبيح لله: {تُسَبِّحُ لَهُ السَّمَاوَاتُ السَّبْعُ وَالْأَرْضُ وَمَنْ فِيهِنَّ وَإِنْ مِنْ شَيْءٍ إِلَّا يُسَبِّحُ بِحَمْدِهِ وَلَكِنْ لَا تَفْقَهُونَ تَسْبِيحَهُمْ إِنَّهُ كَانَ حَلِيمًا غَفُورًا} [الإسراء: 44]. هذه الجمادات تمتلك شكلا من أشكال الوعي كما يخبرنا القرآن. ولذا يمكننا أن نسمي الروح الموجودة فيها «روحا سلبية»، أو «روحا غير فاعلة». والروح السلبية لا تتصرف طبقا لرأيها وإرادتها، بل تخضع تماما لقوانين الطبيعة الكيميائية والفيزيائية، إلا إذا أمرها الله بأن تتصرف بطريقة غير مألوفة كما في حالة المعجزات. قال تعالى مثلا: {وَقِيلَ يَاأَرْضُ ابْلَعِي مَاءَكِ وَيَاسَمَاءُ أَقْلِعِي} [هود: 44]. أما الكائنات الحية، فهي تملك «روحا إيجابية» أو «روحا فاعلة»، تُمكنها من التحرك والتصرف كما يحلو لها خلافا لقوانين الفيزياء والكيمياء. على سبيل المثال لا يمكن للحجر أن يقفز لأعلى ضد الجاذبية، بينما يمكن للقط أن يفعل ذلك بسهولة. خلاصة القول: **لا يوجد دليل على أن للنباتات روحا شبيهة بروح الإنسان والحيوان، والروح التي تملكها شبيهة بروح الجمادات.**

وهنا يثور سؤال: هل تمتلك الكائنات الحية البسيطة كالفيروسات والبكتريا روحا؟ الله تعالى وحده يعلم على وجه اليقين. لكن يمكننا أن نقول أن هذا محتمل. إن الروح تحتاج لجهاز استقبال خاص كي تحل في الجسد، وتتحكم فيه. وفي الإنسان جهاز الاستقبال هو المخ، الذي يعد جزءا من الجسد المادي. وبالمثل يوجد مخ أو جهاز عصبي لدى الحيوانات والحشرات. أما البكتريا والنبات والفيروسات، وما شابهها، فليس لديهم جهاز عصبي، فهي مجرد خلايا وحيدة مستقلة. البكتريا لا تملك سمعا، ولا بصرا، ولا أعصاب حسية. حقا تستطيع البكتريا أن تتحرك بواسطة سوط[1562] أو حركات انزلاقية[1563] أو حركات انتفاضية[1564]، لكن هذه حركات آلية تماما، تقوم بها جزيئات وبروتينات جامدة، تتأثر بالأكسجين والحموضة والأسمولية وشدة الضوء وطول موجته عبر سلاسل من الجزيئات التي يؤثر بعضها على بعض. وهذه الحركات تدفع الخلية في اتجاه الغذاء، وتزيحها بعيدا عن السموم[1565]. ومن ثم لا نستبعد أن يكون للبكتريا والفيروسات حياة بلا روح. والله تعالى أعلم بخلقه. ولا ننسى قول الله تعالى: {وَيَسْأَلُونَكَ عَنِ الرُّوحِ قُلِ الرُّوحُ مِنْ أَمْرِ رَبِّي وَمَا أُوتِيتُمْ مِنَ الْعِلْمِ إِلَّا قَلِيلًا } [الإسراء: 85].

## الإلحاد يعزو الحياة إلى الكيمياء

يتألف الكائن الحي من جسد ورح. هذا ما يؤمن به المسلم. لكن العلم الإلحادي ينكر وجود الروح، ولا يعترف إلا بالجسد. والجسد من وجهة نظرهم ما هو إلا مواد كيميائية مصنوعة من ذرات الأكسجين والكربون والنيتروجين والهيدروجين والفوسفات والصوديوم والبوتاسيوم والكالسيوم وغيرها.

وفي عام 1924م طرح العالم الروسي ألكساندر أوبارين نظرية «**الخلق الذاتي للحياة على الأرض**»[1566]، التي تقوم على افتراض أن الحياة نشأت وحدها بدون خالق، وذلك من مكونات

1562) Flagella
1563) Gliding motility
1564) Twitching motility
**1565) George H. Wadhams & Judith P. Armitage.** Making sense of it all: bacterial chemotaxis. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, volume 5, pages1024–1037 (2004).
**1566)** Self generation of life on earth

الغلاف الجوي البدائي الخالي من الأكسجين، والمحتوي على غاز الميثان والأمونيا وثاني أكسيد الكربون والهيدروجين والماء. وفي نفس الوقت طرح العالم الإنجليزي هالدان بشكل مستقل نفس الفكرة.

وطبقا لأوبارين وهالدان، فإن **الجزيئات العضوية مثل الأحماض الأمينية والسكريات يمكن أن تتكون من مواد غير حيوية إن تعرضت لمصدر طاقة خارجي في ظل وجود غلاف جوي مختزِل**، أي فقير في الأكسجين الحر.

وقد حظيت تلك النظرية بترحيب بالغ من العلماء، وأجريت تجارب كثيرة لاختبار صحتها، كان أبرزها تجربة ميللر ويوري الشهيرة عام 1953م، وفيها تم استخدام خليط من الغازات، التي يفترض أنها كانت منتشرة في الأرض البدائية (النيتروجين والهيدروجين والميثان والماء)، مع تعريضها للحرارة ولشرارة كهربية، فنتج عن ذلك تخليق **ثمانية من الأحماض الأمينية** العشرين المعروفة، إضافة إلى مواد أخرى مثل السيانيد والأمونيا والفورمالدهيد. ومن المعروف أن الأحماض الأمينية إذا ترابطت، أنتجت البروتينات، التي لا توجد إلا في الكائنات الحية. وبتعديل ظروف التجربة أمكن بعد سنوات قليلة تخليق طلائع بعض القواعد النيتروجينية، التي تدخل في تركيب "دي إن إيه" و"آر إن إيه".[1567،1568،1569] وبهذا ثبت أن من الممكن صنع جزيئات حيوية معقدة من مكونات بدائية بسيطة.

لكن فرحة الإلحاد لم تدم طويلا، فقد تبين للعلماء أن الأمر أشد تعقيدا مما ظنوا، وأنهم سيصطدمون حتما بلغز البيضة والدجاجة. تعالوا نرى كيف:

---

**1567) P. D. Bregestovski**.“RNA World”, a Highly Improbable Scenario of the Origin and Early Evolution of Life on Earth. *Journal of Evolutionary Biochemistry and Physiology*, 2015, Vol. 51, No. 1, pp. 72—84.
**1568) Akre, Karin, Rafferty, John P..** "Miller-Urey experiment". Encyclopedia Britannica, 11 Oct. 2025, https://www.britannica.com/science/Miller-Urey-experiment. Accessed 11 January 2026.
**1569) Duppen, P. van.** The Formose Reaction: Prebiotic Soup or Recipe for Life? Page 26. Doctoral thesis, 2024. Supervisor: Prof. dr. W. T. S. Huck ISBN: 978-94-6506-591-5. Downloaded from: https://hdl.handle.net/2066/312679. (This thesis was supported by the Dutch Ministry of Education, Culture and Science).

# في البدء كان "آر إن إيه"

في البداية تساءل العلماء أي مكونات الخلية الأساسية نشأ أولا: "البروتين" أم "دي إن إيه" أم "آر إن إيه"؟

إن قلنا أن البداية كانت "دي إن إيه" كما هو الحال اليوم، **فكيف نشأ "دي إن إيه" رغم أن صنعه يحتاج إلى بروتينات، والبروتينات تحتاج بدورها إلى "دي إن إيه" لصنعها** (عبر وساطة "آر إن إيه")؟ إنه لغز مثل **لغز البيضة والدجاجة**: أيهما نشأ أولا؟

وإن قلنا أن الجزيئات الثلاثة نشأت في نفس الوقت، فهذا أمر مستبعد للغاية[1570] لأن قوة المصادفة -التي يؤمن الإلحاد أنها تصنع كل شيء - لا يمكنها أن تحقق إنجازات كيميائية كبيرة متعددة بضربة حظ واحدة، وليس أمامها إلا أن تنجح بتدرج شديد.

**وللخروج من هذا المأزق** طرح العالم أليكس ريش في عام 1962م فرضا يقول بأن **"آر إن إيه" نشأ وحده في البداية قبل ظهور كل من البروتين و"دي إن إيه".** وسميت هذه النظرية «عالم "آر إن إيه"» RNA world [1571،1572،1573،1574].

ويتميز "آر إن إيه" بأنه شريط مفرد، وبهذا يمكنه الانثناء لتزدوج قواعده النيتروجينية مع بعضها، فيتخذ شكلا ثلاثي الأبعاد، وهذا يكسبه نشاطا شبيها بالإنزيمات المصنوعة من البروتين. وسُميت هذه الإنزيمات المصنوعة من "آر إن إيه" «**الإنزيمات الريبوزية**» Ribozymes.

---

**1570) Jacob L. Fine and Ronald E. Pearlman**. On the origin of life: an RNA-focused synthesis and narrative. *RNA*, 2023; 29:1085–1098.
**1571) P. D. Bregestovski**.“RNA World”, a Highly Improbable Scenario of the Origin and Early Evolution of Life on Earth. *Journal of Evolutionary Biochemistry and Physiology*, 2015, Vol. 51, No. 1, pp. 72—84.
**1572) Jacob L. Fine and Ronald E. Pearlman**. On the origin of life: an RNA-focused synthesis and narrative. *RNA*, 2023; 29:1085–1098.
**1573) Marc Neveu, Hyo-Joong Kim, and Steven A. Benner.** The ‘‘Strong’’ RNA World Hypothesis: Fifty Years Old. Astrobiology, 2013; 13 (4) : 391-403. DOI: 10.1089/ast.2012.0868
**1574) Marie-Christine Maurel, Anne-Lise Haenni.** The RNA world: hypotheses, facts and experimental results.. M. Gargaud, B. Barbier, H. Martin, J. Reisse. Lectures in Astrobiology. Vol 1, Springer- Verlag, pp.571-594, 2005, copyright Springer-Verlag. hal-00008134.

وبهذا يمكن القول أن "آر إن إيه" كان في الماضي يؤدي وظيفة كل من "دي إن إيه" (تخزين المعلومات الوراثية) و"البروتين" (تحفيز التفاعلات الكيميائية الحيوية). وشعر العلماء أنهم باتوا في غنى عن الفرض المستحيل القائل بنشوء الجزيئات الثلاثة (البروتين -"آر إن إيه"- "دي إن إيه") في نفس الوقت.

وافترض العلماء الملحدون أن المصادفة أدت إلى تكوين **جزيء من "آر إن إيه"، يستطيع عمل نُسخ من جزيئات "آر إن إيه" الأخرى**، أي يمتلك نشاط إنزيم النسخ RNA polymerase[1575].

كما افترضوا أن "دي إن إيه" نشأ لاحقا من "آر إن إيه" بواسطة «**إنزيم النسخ العكسي**» Reverse transcriptase، وهذا الإنزيم قد يكون إنزيم بروتيني أو ريبوزي.

ثم نشأت آليات بدائية **لربط الأحماض الأمينية معا، فتكونت البروتينات**، ومن بينها الإنزيمات البروتينية، وهي أكثر كفاءة من الإنزيمات المصنوعة من "آر إن إيه"، فاندثرت الأخيرة، ولم يبق منها إلا آثار نادرة.

وقد بدأت هذه النظرية تؤخذ بجدية في الثمانينات حين اكتشف العلماء أن بعض جزيئات "آر إن إيه" في الكائنات الحية تتصرف كإنزيمات تماما مثل البروتينات، وسموها «**الإنزيمات الريبوزية**»، التي يبلغ الحد الأدنى لطولها 40-160 نيوكليوتيدة. ففي بعض الكائنات الحية يعمل الإنترون الموجود في بعض جزيئات "آر إن إيه" الريبوسومي كإنزيم، يستطيع قص نفسه، ثم يربط الطرفين المجاورين معا[1576]. كما أن الموقع المحفز لإنزيم Peptidyl transferase، الذي يقوم بربط الأحماض الأمينية معا أثناء تخليق البروتين في الريبوسوم

**1575)** افترض العلماء أن جزيئات "آر إن إيه" المفردة قد نشأت من ترابط النيوكليوتيدات بفضل تحفيز أنواع معينة من الطمي، ثم أصبح الجزيء المفرد بمثابة قالب، تزدوج معه نيوكليوتيدات مفردة، لتكوين شريط جديد، فأدى هذا لتراكم جزيئات "آر إن إيه" المزدوجة. وقد تصادف أن أحد الشريطين كان يمتلك نشاط إنزيم النسخ (RNA polymerase)، فلما انفصل هذا الشريط عن رفيقه (الشريط المتكامل معه)، قام بتحفيز تكوين شريط متكامل مع هذا الرفيق، فأصبح هناك نسختان من إنزيم النسخ، ثم قام إنزيم النسخ الثاني بنسخ إنزيم النسخ الأول، لينتج نسخة ثانية من الرفيق (الشريط المتكامل). واستمر الأمر على هذا المنوال.

**1576)** Self-splicing

يتكون من "آر إن إيه"[1577،1578،1579]. وقد حصل توماس شيك وسيدني ألتمان على جائزة نوبل بسبب اكتشاف الإنزيمات الريبوزية.

وإضافة إلى هذه «**الإنزيمات الريبوزية الطبيعية**» تمكن العلماء من تخليق كثير من «**الإنزيمات الريبوزية الصناعية**»[1580]، التي تقوم بوظائف شتى شبيهة بالبروتينات مثل «تخليق النيوكليوتيدات»[1581]، و«تجميع نيوكليوتيدات "آر إن إيه"»[1582]، و«تحميل "آر إن إيه" الناقل بالأحماض الأمينية»[1583]، و«ربط الأحماض الأمينية معا»[1584،1585]. وهذه الوظائف تشمل كما ترون صنع الأحماض النووية وتخليق البروتين، وهذا من وجهة نظرهم يثبت أن "آر إن إيه" كان في الماضي كافيا لبدء إنشاء عمليات الخلية المتطورة الموجودة حاليا.

## كيف نشأ "آر إن إيه" لأول مرة؟

حاول العلماء كما قلنا رد كل شيء حي إلى أصل غير حي. وفي هذا السياق نجحوا في تخليق مواد عضوية مثل الأحماض الأمينية، والدهون، والكربوهيدرات، والنيوكليوتيدات[1586]. لكن

---

**1577)** كما اكتشف العلماء أن "آر إن إيه" الموجود في مركب ribonuclease P (وهو مركب مصنوع من البروتين و"آر إن إيه") هو - وليس البروتين المصاحب له - الذي يتولى مهمة قص جزيء "آر إن إيه" الناقل tRNA الخام لتكوين جزيء ناضج.

**1578) M. Skilandat, R.K.O. Sigel .** Ribozymes. Brenner's Encyclopedia of Genetics, 2nd edition, Volume 6, 2013. Pages 254-258 . doi:10.1016/B978-0-12-374984-0.01340-1

**1579) Roberts, Richard J.**. "nucleic acid". Encyclopedia Britannica, 12 Jul. 2025, https://www.britannica.com/science/nucleic-acid. Accessed 18 July 2025.

**1580)** هناك طريقتان لإنتاج الإنزيمات الريبوزية صناعيا: الطريقة الأولى تسمى «التصميم العقلاني» Rational design، وهي تتضمن إجراء تعديلات على إنزيمات ريبوزية معروفة سابقا لتحسين وظائفها التحفيزية أو خلق وظائف تحفيزية جديدة لها. والطريقة الثانية تسمى «التصميم غير العقلاني» Irrational design أو ما يسمى "التطور المعملي" In vitro evolution. وهذه التقنية تتضمن استخدام خليط من عدد كبير جدا من جزيئات "آر إن إيه" التي تم تكوينها عشوائيا بدون ترتيب مسبق من 50-100 نيوكليوتيدة. ويتم إخضاع الخليط لعملية انتخاب متكرر بهدف زيادة تركيز جزيئات "آر إن إيه" التي تمتلك الوظيفة المرغوبة. وبعد ذلك يقوم العلماء بمضاعفة عدد الجزيئات القليلة التي تمتلك تلك الوظيفة بأكثر من مليون مرة بواسطة تقنية "تفاعل البلمرة المتسلسل" PCR.

**1581)** Nucleotide synthesis

**1582)** RNA polymerization

**1583)** tRNA aminoacylation

**1584)** Peptide bonding

**1585)** تقوم الإنزيمات الريبوزية بأغلب وظائف الإنزيمات البروتينية مثل «إضافة الأسيل» acylation، و«إضافة الفوسفات» Phosphorylation، و«إضافة الألكيل» Alkylation، و«الربط» Ligation، وغيرها.

**1586) Jacob L. Fine and Ronald E. Pearlman**. On the origin of life: an RNA-focused synthesis and narrative. *RNA*, 2023; 29:1085–1098

هذا لا يكفي، إذ ينبغي عليهم إثبات أن "آر إن إيه" يمكن صنعه في المختبر في ظروف تحاكي الظروف التي كانت سائدة على كوكب الأرض قديما.[1587،1588،1589]

يتكون "آر إن إيه" من «**نيوكليوتيدات**». وتتكون كل نيوكليوتيدة من «**سكر ريبوز**» و«**قاعدة نيتروجينية**» و«**فوسفات**».

وقديما كان جو الأرض يحتوي على غاز النيتروجين وثاني أكسيد الكربون والماء والميثان. وكان هذا الجو يتعرض لتفريغ كهربي، وأشعة فوق بنفسجية، وهذا يؤدي بدوره لإنتاج «**فورمالدهيد**» و«**سيانيد الهيدروجين**»[1590]. وقد خلقت الصخور النارية في ذلك الوقت بيئة مختزِلة وقلوية.

وبعد ذلك أدى تفاعل كيميائي، يسمى «**تفاعل الفورموز**»[1591]إلى تحويل «فورمالدهيد» إلى كربوهيدرات من بينها **سكر الريبوز**[1592]، وتحويل «سيانيد الهيدروجين» إلى مادة «**فورماميد**»[1593]. ويدخل «**سكر الريبوز**» في تركيب النيوكليوتيدات، التي يُبنى منها "آر إن إيه". وربما تعمل **مادة** «**بوريت**» Borate على استقرار الريبوز بعد تكوينه[1594].

وقد أدى التسخين أو التجفيف (أو كلاهما) إلى تحويل «**فورماميد**» إلى «**القواعد النيتروجينية**»، التي تدخل في تركيب النيوكليوتيدات.

وبعد ارتباط سكر الريبوز بالقاعدة النيتروجينية، ينبغي أن ترتبط به «**مجموعة فوسفات**» **لتكوين** «**نيوكليوتيدة**». وقد تمكن العلماء من إضافة الفوسفات بوسائل شتى[1595،1596]، منها

---

**1587) Marc Neveu, Hyo-Joong Kim, and Steven A. Benner.** The ‘‘Strong’’ RNA World Hypothesis: Fifty Years Old. *ASTROBIOLOGY*. Volume 13, Number 4, 2013. DOI: 10.1089/ast.2012.0868

**1588) Stuart A. Harrison & Nick Lane**. Life as a guide to prebiotic nucleotide synthesis. NATURE COMMUNICATIONS | (2018) 9:5176 | DOI: 10.1038/s41467-018-07220-y |www.nature.com/naturecommunications

**1589) Kopetzki, D. & Antonietti, M**. Hydrothermal formose reaction. New J. Chem. 35, 1787–1794 (2011).

**1590**) Hydrogen cyanide

**1591)** Formose reaction

**1592)** يحدث هذا التفاعل في ظل ظروف قلوية مائية حرارية Hydrothermal . وهذا يتضمن درجة حرارة 60 مئوية ودرجة قلوية 11

**1593)** Formamide

**1594)** هناك مشكلة، وهي أن الكربوهيدرات الناتجة عن تفاعل الفورموز ستتفاعل مع بعضها في ظل قلوية تفاعل الفورموز لتكوين "أسفلت" Asphalt. لكن يمكن لأنيون البوريت Borate أن يخفف من هذه المشكلة عن طريق تكوين مركب مع سكر الريبوز. كما يمكن لفورمالدهيد أن يتفاعل مع الكربوهيدرات المتكونة من تفاعل الفورموز قبل أن تتفاعل مع الكربوهيدات الأخرى وتكون الأسفلت.

**1595)** تشمل وسائل إضافة الفوسفات إلى النيوكليوسيدات (الريبوز المرتبط بقاعدة نيتروجينية) ما يلي:

أ- استخدام المنشطات: أحد هذه المنشطات يسمى "داي أميدو فوسفات" diamidophosphate. ويمكن للزنك أو المغنيسيوم أو إيميدازول أن يسرعوا هذه التفاعل. ويمكن لهذا التفاعل أن يؤدي حتى إلى ارتباط النيوكليوتيدات معا. وتشمل المنشطات أيضا "بيروفوسفات" Pyrophosphate (PPi)، الذي يتفاعل مع "يوريدين" في ظل وجود ثاني أكسيد السليكون SiO2 واليوريا وأيونات المغنيسيوم لتكوين أشكال متعددة من يوريدين أحادي

استخدام المنشطات مثل مادة «ترايميتافوسفات»[1597]. كما تمكن العلماء من إضافة الفوسفات باستخدام مادة «أسيتيل فوسفات»[1598] التي يفترض أنها كانت عملة قديمة للطاقة قبل ظهور مادة ATP[1599].

وإذا كان من الممكن صنع النيوكليوتيدات بالمصادفة في الأرض القديمة، **فالخطوة التالية أن تترابط هذه النيوكليوتيدات معا لتكوين أول جزيء من "آر إن إيه"** على وجه الأرض. لكن هذا الترابط يتطلب وجود قالب، أي شريط سابق من "آر إن إيه" يمكن بناء الشريط الجديد على منواله، كما يتطلب وجود إنزيم معين. فكيف نشأ **أول جزيء من "آر إن إيه" رغم غياب القوالب والإنزيمات؟**[1600،1601،1602]

الفوسفات 5´-UMP, 2´-UMP, 3´-UMP. وتشمل المنشطات كذلك مادة "ترايميتافوسفات" Trimetaphosphate التي تؤدي لإضافة الفوسفات إلى "أدينوسين" لتكوين "أدينوسين أحادي الفوسفات" 2´-AMP ، 3´-AMP في وجود وسط قلوي. ويمكن حتى للأحماض الأمينية المرتبطة بفوسفات Phosphorylated aminoacids أن تعمل كمنشط للنيوكليوسيدات، فينشأ عن ذلك نيوكليوتيدات وسلاسل أحماض أمينية Peptides في نفس الوقت.

ب- المعادن المحتوية على الفوسفور: من المعروف أن مصادر الفوسفات على الأرض قبل نشأة الحياة كانت تشمل كل من مركبات الفوسفات المؤكسدة بشكل كامل (مثل أباتيت Apatite) وكذلك مركبات الفوسفات المختزلة (مثل شريبرسايت schreibersite). وتتركز أغلب جهود العلماء على مركبات الفوسفات المؤكسدة. ويمكن للسيانيد والحديد أن يعملا على إذابة معادن الفوسفات وجعلها أكثر تفاعلا، وبالتالي تسهيل إضافة الفوسفات إلى النيوكليوسيدات.

ت- إضافة الفوسفات إلى النيوكليوسيدات في أوساط قليلة الماء مثل الرذاذ: على سبيل المثال يمكن لمركب داي أميدوفوسفات Diamidophosphate أن يضيف الفوسفات إلى النيوكليوسيدات في ظل ظروف مائية، لكن التفاعل يكون ضعيفا. أما إن تم التفاعل في بيئة من الرذاذ Aerosol environments، فإنه يؤدي إلى تسريع إضافة الفوسفات إلى يوريدين بمعدل مائة مرة لتكوين 2´,3´-cUMP. ومن المعروف أن أكثر من 90% من مساحة الأرض قديما كانت مغطاة بالماء، وهذا يجعل الرذاذ أكثر انتشارا مقارنة بالوضع الحالي.

ث- "أسيتيل فوسفات" Acetyl phosphate: وجد فريق من العلماء أن مادة أسيتيل فوسفات ربما كانت تستخدم قبل نشأة الحياة كعملة للطاقة، تقوم بدور مشابه لما يفعله حاليا أدينوسين ثلاثي الفوسفات ATP، فتقوم بتحويل الريبوز إلى ريبوز-5-فوسفات، أو تحويل "أدينوسين" إلى "أدينوسين أحادي الفوسفات" AMP.

**1596) Guo X, Fu S, Ying J, Zhao Y**. 2023 Prebiotic chemistry: a review of nucleoside phosphorylation and polymerization. Open Biol. 13: 220234. https://doi.org/10.1098/rsob.220234

**1597)** Trimetaphosphate

**1598)** Acetyl phosphate

**1599) Alexandra Whicher, Eloi Camprubi, Silvana Pinna, Barry Herschy, Nick Lane**. Acetyl Phosphate as a Primordial Energy Currency at the Origin of Life. Orig Life Evol Biosph (2018) 48:159–179. https://doi.org/10.1007/s11084-018-9555-8

**1600)** في البداية حاول العلماء ربط النيوكليوتيدات معا باستخدام الحرارة المرتفعة، لكن النتائج لم تكن مشجعة. ولهذا لجأوا إلى استخدام منشطات للتفاعل للحصول على سلاسل أطول، وكميات أكبر من "آر إن إيه"، وهي تشمل ما يلي:

أ- الدهون: تمكن العلماء من تصنيع جزيئات شبيهة ب "آر إن إيه"، وذلك باستخدام وسط يحتوي على الدهون الفوسفاتية Phospholipids. وقد تمكنت النيوكليوتيدات المفردة 5´-mononucleotides المتواجدة في هذا الوسط من الارتباط معا برابطة إستر Ester bond لتكوين جزيء "آر إن إيه" إثر تعرضها لدورات من توافر الماء والجفاف hydration/dehydration cycles بدون مساعدة إنزيمات. وقد افترض العلماء أن الدهون شكلت أثناء فترة الجفاف طبقة متعددة سائلة بللورية Multilamella liquid crystalline matrix، عملت على تنظيم النيوكليوتيدات داخل مستويات ثنائية الأبعاد بين المجموعات الكيميائية للرأس الدهني، فسهلت ارتباط النيوكليوتيدات المفردة ببعضها لتكوين جزيئات "آر إن إيه"، طول الواحد منها من 20-200 نيوكليوتيدة، ويمكنها الانثناء لتكوين بنى ثانوية.

ب- إيميدازول الفوسفات Phosphorus imidazole-accelerated polymerization: على سبيل المثال يمكن لنيوكليوتيدات مثل Adenosine S’-phosphorimidazolide (ImpA) أن ترتبط معا في ظل ظروف شبيهة بالأرض البدائية لتكوين سلاسل قليلة من "آر إن إيه" في ظل وجود محفزات أيونية مثل الزنك والرصاص وأيون يورانيل. والأيون الأخير أكثرها فاعلية، وتسود فيه رابطة فوسفودايستر من نوع 2´,5´.

لقد عثر العلماء على وسائل أخرى غير الإنزيمات للقيام بالمهمة. على سبيل المثال نجح بعضهم في تحفيز ترابط النيوكليوتيدات باستخدام **معادن الطمي مثل «مونتموريللونيت»[1603]**، الذي يمكنه تخليق سلسلة من "آر إن إيه" طولها 50 نيوكليوتيدة.

كما تمكن العلماء من تصنيع جزيئات شبيهة ب "آر إن إيه"، يبلغ طول الواحد منها من 20-200 نيوكليوتيدة، وذلك باستخدام وسط يحتوي على «**الدهون الفوسفاتية**»[1604،1605].

والمواد المكونة من جزء كاره للماء وجزء محب للماء مثل الدهون الفوسفاتية توجد في النيازك، ويعتقد أنها كانت موجودة بكثرة على الأرض منذ 4 بلايين سنة. كما كانت العيون الحارة قديما تنشيء تجمعات مائية أو برك صغيرة حامضية مرتفعة الحرارة. وكانت هذه البرك تتبخر من حين لآخر، وتمر بدورات متعاقبة من الجفاف والامتلاء بالماء. وفي فترات الجفاف وارتفاع الحرارة، تتخذ الدهون شكل طبقات متعددة، وتصبح النيوكليوتيدات مركزة، ومنتظمة داخل تلك الطبقات، فيؤدي هذا لتخليق "آر إن إيه". وبالعكس حين يتوافر الماء

---

ت- معدن الطمي مونتموريللونيت Clay mineral montmorillonite-promoted polymerization: يعتبر مونتموريللونيت من معادن الطمي، وهو محفز فعال نسبيا لتكوين سلاسل من النيوكليوتيدات حتى لو بدأ التفاعل بمحلول مخفف منها. ويستطيع هذا المحفز تخليق سلسلة من "آر إن إيه" طولها 50 نيوكليوتيدة عن طريق تسهيل تفاعل خليط من السلاسل القليلة المرتبطة برابطة فوسفودايستر من نوع ´2,´5 و ´3,´5.

ث- أورجانوأمين Organoamine-accelerated polymerization: استخدم العلماء كل من سياناميد cyanamide ومادة (AICA) لربط النيوكليوتيدات الناقصة الأكسجين معا في سلاسل قليلة Oligomeric deoxynucleotides لكن الكمية الناتجة من التفاعل كان قليلة مقارنة بالمحفزات الأخرى.

ج- معدن الطمي مونتموريللونيت Clay mineral montmorillonite-promoted polymerization: يعتبر مونتموريللونيت من معادن الطمي، وهو محفز فعال نسبيا لتكوين سلاسل من النيوكليوتيدات حتى لو بدأ التفاعل بمحلول مخفف منها. ويستطيع هذا المحفز تخليق سلسلة من "آر إن إيه" طولها 50 نيوكليوتيدة عن طريق تسهيل تفاعل خليط من السلاسل القليلة المرتبطة برابطة فوسفودايستر من نوع ´2,´5 و ´3,´5.

**1601) Guo X, Fu S, Ying J, Zhao Y**. 2023 Prebiotic chemistry: a review of nucleoside phosphorylation and polymerization. Open Biol. 13: 220234. https://doi.org/10.1098/rsob.220234

**1602) DeGuzman, V., Vercoutere, W., Shenasa, H. & Deamer, D.** Generation of oligonucleotides under hydrothermal conditions by non-enzymatic polymerization. J. Mol. Evol. 78, 251–262 (2014).

**1603)** Montmorillonite

**1604)** Phospholipids

**1605)** اعترف الباحثون في هذه الدراسة بوجود صعوبات عديدة لم يتم التغلب عليها بعد:

أولا: النيوكليوتيدات المفردة تكون في ذاتها مستقرة بشكل مؤقت في الحرارة العالية والوسط الحامضي. على سبيل المثال الرابطة بين «أدينين» و«ريبوز» في نيوكليوتيدة «أدينوسين أحادي الفوسفات AMP» يمكن أن تتكسر بواسطة عملية «إزالة البيورين»1605، كما يمكن أن تُزال مجموعة «أمين» الكيميائية1605من قاعدية «سيتوسين» لتكوين قاعدة «يوراسيل». كما يتعرض «ريبوز» لتفاعل معين Browning reactions، يؤدي إلى تقليل توافره كمتفاعِل. معنى ذلك - كما يقول العلماء- أنه حتى لو تم تخليق النيوكليوتيدات بطريقة ما في تلك الظروف، فستكون متاحة لوقت محدود فقط لتترابط معا من أجل تخليق "آر إن إيه".

ثانيا: الروابط «الفوسفاتية الثنائية الإستر»1605 التي يفترض العلماء أنها نشأت بين النيوكليوتيدات قديما في غياب الإنزيمات يمكن أن تكون من نوع (´5-´3)، أو نوع (´5-´2) ، وهذان النوعان1605 سيتواجدان بشكل عشوائي على امتداد شريط "آر إن إيه"1605 مع أن الروابط الطبيعية في "آر إن إيه" يفترض أن تكن كلها من نوع (´5-´3)، أي بين ذرة الكربون رقم ´3 في جزيء ريبوز وذرة الكربون رقم ´5 في جزيء ريبوز مجاور.

ثالثا: المواد العضوية الموجودة في الأرض قبل نشأة الحياة عبارة عن خليط معقد من آلاف المركبات الراسمية 1605Racemic compounds. فكيف يمكن انتقاء نيوكليوتيدات مفردة بعينها من هذا الخليط لترتبط مع بعضها، وتكون شريط "آر إن إيه"؟

رابعا: ربما أمكن لسلاسل عشوائية من "آر إن إيه" أن تتكون، لكنها لن تكون قادرة على الانثناء بشكل متسق على هيئة بنى ذات وظيفة مثل الإنزيمات الريبوزية.

يتعرض "آر إن إيه" للتحلل المائي[1606]. وإن زاد معدل التخليق على معدل التحلل، تراكمت جزيئات "آر إن إيه".

ويعتقد العلماء أن الجزيئات الأمفيفيلية[1607] (المكونة من جزء محب للماء وجزء كاره للماء) كانت منتشرة في الأرض البدائية، وربما كونت ترليونات من **الحويصلات التي يتكون كل منها من غشاء، يحيط بعدد من الجزيئات الشبيهة ب" آر إن إيه"**. واختلاف هذه الحويصلات عن بعضها جعل بعضها يتميز عن الآخر، ومن هنا نشأت عملية انتخاب طبيعي، أدت لبقاء الأصلح.

ويفترض العلماء الملحدون أن جزيئات "آر إن إيه" ظلت تتكون نتيجة ترابط النيوكليوتيدات بشكل عشوائي. وبالمصادفة المحضة ربما نشأ شريط "آر إن إيه" يؤدي وظيفة نافعة. ومثل هذا الشريط ينبغي نسخه كي ينتشر من جيل لجيل[1608]. وافترض هؤلاء العلماء أن مثل هذا الشريط كان يتم نسخه بفضل وجود **نيوكليوتيدات مُنشَّطة دون حاجة للإنزيمات** Non enzymatic replication.

ولما تكون بالمصادفة ذات مرة **شريط من "آر إن إيه"، يمتلك خاصية إنزيم النسخ** Replicase، تولى هذا الشريط (إنزيم النسخ الريبوزي) نسخ جزيئات "آر إن إيه" بطريقة أكثر سرعة وكفاءة من الطريقة الكيميائية البدائية.

وهكذا تنفس العلماء الصعداء بعد أن نجحوا في إتمام سيناريو نشأة الحياة بالمصادفة دون حاجة لوجود الله. فهيا بنا نبدد هذه الأوهام بعون الله.

---

1606) Hydrolysis

**1607)** Amphiphilic

**1608)** إن تكَون أحد جزيئات "آر إن إيه" بالمصادفة قديما، فيجب عمل نسخ كثيرة منه كي ينتشر من جيل إلى جيل آخر. وشريط "آر إن إيه" المراد نسخه يسمى «القالب». ويتم النسخ بأن تأتي نيوكليوتيدات مفردة لترتبط بنيوكليوتيدات شريط القالب المتوافقة معها، وذلك لتكوين شريط آخر جديد. وبعد ذلك ينفصل الشريطان، فيتصرف هذا الشريط الجديد كقالب ثان، ويدخل في عملية نسخ ثانية لإنتاج شريط ثان جديد يزدوج معه. وهذا الشريط الأخير يكون مطابقا للشريط الأصلي (القالب الأول). وبهذا نقول أن الشريط الأصلي تم عمل نسخة مطابقة له. انظر مثلا مقدمة البحث التالي:

**Lijun Zhou, Seohyun Chris Kim, Katherine H Ho, Derek K O'Flaherty, Constantin Giurgiu, Tom H Wright, Jack W Szostak.** Non-enzymatic primer extension with strand displacement. *eLife* 2019;8:e51888. DOI: https://doi.org/10.7554/eLife.51888.

## عالم "آر إن إيه" باهظ الثمن

لا يحتاج المرء لدراية بعلم الكيمياء كي ينفر سريعا من نظرية «عالم "آر إن إيه"». **هذه النظرية مكلفة للغاية لكونها تزيد من حاجة العلماء للمزيد والمزيد من المصادفات،** لأن كل واحد من جزيئات "آر إن إيه" التي سبقت وجود البروتينات نشأ بالمصادفة من خلال الترتيب العشوائي للنيوكليوتيدات عبر محاولات كثيرة فاشلة، نجح قليل منها في النهاية. وكلما زاد اعتماد نظرية ما على المصادفات، ازداد ضعفها.

**وإذا كان الإلحاد يجد حرجا بالغا في تفسير نشأة جينات "دي إن إيه" الحالية بالمصادفة، فما بالك لو حملناه فوق ذلك بعبء تفسير نشأة مئات من جزيئات "آر إن إيه" المختلفة،** التي كانت تتولى مهمة إدارة الخلية قديما قبل ظهور البروتينات؟

على سبيل المثال يفترض العلماء[1609] أن الخلية كانت قديما تحتوي على إنزيم ريبوزي لنسخ "آر إن إيه" RNA polymerase، وإنزيم ريبوزي لتحميل الحامض الأميني على "آر إن إيه" الناقل Aminoacylation ribozyme، وإنزيم ريبوزي لإضافة الفوسفات Phosphorylation ribozyme . وفي الخلايا الحديثة يقوم بنفس هذه الوظائف إنزيمات مصنوعة من البروتين. فإن وافقناهم فيما ذهبوا إليه، فهذا يعني أننا **بدلا من أن نقول فقط أن الإنزيمات الثلاثة البروتينية نشأت بالمصادفة، فسنقول أيضا أن هناك ثلاثة إنزيمات ريبوزية أخرى نشأت قبلها بالمصادفة. وسيكون علينا أن نبتلع الدعوى القائلة بأن المصادفة نجحت في ست مرات، وليس فقط ثلاثة،** وهذا كلام سخيف.

والأمر لا يقتصر على ثلاثة إنزيمات، فالمفترض أن هناك مئات الإنزيمات الريبوزية التي كان تدير الخلية قديما، والتي تحتاج لتفسير. ولا مفر أمام الملحد من أن ينسب الفضل في نشأتها للمصادفة. **ولئن جاز لنا أن نصدق أن المصادفة نجحت مرة، فمن الصعب جدا أن نصدق أنها نجحت أكثر من مرة.**

1609) **Jacob L. Fine and Ronald E. Pearlman**. On the origin of life: an RNA-focused synthesis and narrative. *RNA*, 2023; 29:1085–1098.

هب أن أحد الامتحانات يتكون من عدد كبير من الأسئلة ذات الاختيار المتعدد. وهب أن المركز الأول في هذا الامتحان كان من نصيب طالب، لم يذاكر مطلقا، وأجاب على كل الأسئلة بشكل صحيح بالمصادفة المحضة. فهل تصدق هذا؟ هذا أمر بعيد الاحتمال، إلا أنه ليس مستحيلا. حسنا. لكن ما قولك إن أخبرتك أن كل الأوائل في جميع الامتحانات هذا العام كانوا طلبة، لم يذكروا على الإطلاق؟ هل تصدق هذا؟ قطعا لن تصدقه، لأن الشيء النادر قد يحدث مرة، لكن من المستحيل أن يتكرر كل مرة.

**لقد سعى الإلحاد إلى التخلص من فكرة الإله عن طريق اللجوء لفكرة عالم آر إن إيه، لكن ها قد تبين أنه نجا من مأزق إلى مأزق، وخرج من حفرة ليسقط في أخرى.**

## عالم "آر إن إيه" لا يمكن إثباته

نظرية عالم "آر إن إيه" لم تَثبت بعد. ليس هذا فقط، فالأدهى أنها نظرية لا يمكن إثباتها على الإطلاق. وفي مقال لعالم الكيمياء الحيوية هارولد. إس برنهاردت Harold S Bernhardt المتحمس للنشأة الكيميائية للحياة، نجده يضطر للاعتراف بأن فرضية عالم "آر إن إيه" **غير كاملة**، كما أنها **<u>غير قابلة للإثبات</u>، <u>إلا أنها أفضل المتاح للعلماء حاليا</u>**:

«...على الرغم من أنها ممكنة نظريا، إلا أن مثل هذه النظرية **ربما لا تكون قابلة للإثبات**. وعلى الرغم من **بُعد فرض عالم "آر إن إيه" عن التمام والكمال**، إلا أنه أفضل ما نملك حاليا للمساعدة على فهم القصة الماضية وصولا إلى البيولوجيا الحالية»[1610].

ونقول تعقيبا على هذا الكلام أن **وصف شيء ما بأنه غير قابل للإثبات معناه -من وجهة نظر فلسفة العلم الوضعية المنطقية الملحدة- أنه والغيب سواء، وينبغي نبذه من دائرة العلم**. وعلى ذلك، فنظرية عالم "آر إن إيه" تمثل هرطقة أو انحرافا عن فلسفة العلم الغربي.

---

**1610) Bernhardt HS.** 'The RNA world hypothesis: the worst theory of the early evolution of life (except for all the others). *Biology Direct* 2012, 7:23, doi: 10.1186/1745-6150-7-23.

وقولهم أن عالم "آر إن إيه" غير قابل للإثبات سببه أنه **على الرغم من أن العلماء اقترحوا آليات كيميائية عديدة لتكوين "آر إن إيه" في الماضي، إلا أن من المتعذر التأكد مما إذا كانت هذه قد حدثت فعلا في الماضي أم لا.** لا أحد يمكنه معرفة كيف كانت درجة الحرارة والحموضة بالضبط في الأرض البدائية في مختلف الأماكن والأزمان، ولا أحد يعرف بالضبط تركيزات المعادن والغازات والكيماويات المختلفة، ولا أحد يعرف بالضبط مدى انتشار البراكين والعيون، أو ما إذا كانت كل الظروف المواتية للحياة قد تجمعت في مكان واحد، أو ما إذا كانت محاولات تخليق "آر إن إيه" الكثيرة بالمصادفة فقد نجحت في إحدى المرات بعد طول فشل. كل هذا لا يمكن معرفته يقينا، والكلام عنه أقرب إلى باب الفلسفة منه إلى باب العلم.

ونحن لا ننكر أن الفلسفة طريق مشروع للمعرفة، لكن **وصف نظرية عالم "آر إن إيه" بأنها «نظرية علمية» يوهم العامة أنها ثبتت في المختبرات،** وصارت مثل كروية الأرض، وهذا خلاف الحقيقة.

وفي هذا الصدد اختتم بعض أنصار عالم "آر إن إيه" ورقة بحث لهم قائلين:

> «بفضل هؤلاء الباحثين المثابرين تم تحقيق تقدم عظيم في هذا المجال.... ورغم ذلك بسبب **عدم التأكد من أي الكيماويات كانت موجودة على الأرض المبكرة، وغياب الحفريات الكيميائية** التي تعزز المسارات الكيميائية المفترضة، **لا يزال هناك أمور غير يقينية مثيرة للقلق»**[1611].

وعبارة **(غياب الحفريات الكيميائية)** في الفقرة الأخيرة تشير إلى أن المواد الكيميائية التي كانت منتشرة في عالم "آر إن إيه" لا يمكن العثور عليها حاليا لأن أغلب المواد تتعرض للتحلل والتغير وتختفي بمرور الزمن بفعل العوامل البيئية كالحرارة والضغط والجراثيم باستثناء بعض المواد المقاومة للتغيرات مثل "الميلانين" و"الاستيرويدات". وعلى ذلك، فمن غير الممكن أن يعرف العلماء على وجه اليقين ما إذا كانت المواد الكيميائية التي يستعملونها

**1611) Guo X, Fu S, Ying J, Zhao Y.** 2023 Prebiotic chemistry: a review of nucleoside phosphorylation and polymerization. Open Biol. 13: 220234. https://doi.org/10.1098/rsob.220234

في مختبراتهم لإتمام تفاعلات تخليق "آر إن إيه" كانت موجودة على كوكب الأرض في الماضي أم لا.

ويعبر بعض الباحثين عن نفس الفكرة قائلين:

«حتى عندما تحل إحدى التجارب على ما يبدو إحدى المشاكل، فإنها تخلق المزيد من المضاعفات فيما يتعلق بالمعايير الإضافية التي ينبغي مخاطبتها. وليس هذا راجعا في الجزء الأكبر منه إلى خطأ الكيميائي أو الكيمياء، بل إلى غياب اليقين حول ما يُعد (وما يمكن قبول أنه) معقولا فيما قبل نشأة الحياة. بعبارة أخرى: **ماذا كانت الكيماويات والكيمياء المتاحة على كوكب الأرض المبكر من أجل تكوين وحدات بناء الحياة؟ وفي ظل عدم امتلاك إجابات قاطعة وغياب الحفريات الكيميائية لا يبقى أمام المرء من خيار إلا أن يبدع افتراضات** وتجارب معقولة، ويبني على نجاحها أو إخفاقها»[1612].

مما سبق يتبين لنا أن عالم "آر إن إيه" ليس من قبيل العلم اليقيني، وأن رفض المسلم له لا يعني أنه متخلف عن ركب الحضارة والتقدم.

مع الأسف لقد **تحولت نظرية عالم "آر إن إيه" إلى ما يشبه الدين،** الذي يدافع عنه أنصاره بالحق والباطل دون التزام بمعايير البحث العلمي. هي فعلا دين، دين الإلحاد. ولشارلز كيرلاند مقولة مفادها أنه **لا فرق بين معتنقي نظرية عالم "آر إن إيه" ومعتنقي الأديان المعتادة:**

«لقد تم اختزال فرضية عالم "آر إن إيه" من خلال الابتذال الطقسي إلى شيء أشبه بدعاء المؤمنين»[1613].

أرأيتم موضوعية الإلحاد! لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

---

**1612) Mahipal Yadav, Ravi Kumar, and Ramanarayanan Krishnamurthy**. Chemistry of Abiotic Nucleotide Synthesis. *Chem. Rev*. 2020, 120, 4766−4805

**1613) Kurland CG:** The RNA dreamtime: modern cells feature proteins that might have supported a prebiotic polypeptide world but nothing indicates that RNA world ever was. Bioessays 2010, 32:866–871.

## تحديات خطيرة تواجه عالم "آر إن إيه"

يتردد كثيرا في الأوساط العلمية أن نظرية عالم "آر إن إيه" تحظى بقبول عام، فيتخيل المرء لأول وهلة أنها حقيقة علمية ثابتة، وذلك بسبب كثرة البحوث المنشورة عنها، وكثرة المجلات العلمية التي تتكلم عن التطور ونشأة الحياة. لكن ليس كل من علا صوته يقول الحق، وبشيء من التمحيص سيكتشف المرء أن النظرية تواجه صعوبات حقيقية، بل كوارث مدمرة.

وسترون الآن أن نظرية عالم "آر إن إيه" محاصرة بالصعاب من كل جانب. ولجوء الإلحاد إليها أشبه بامرأة، **استعانت بخادمة مشلولة كي تريحها من أعمال البيت.** هذه السيدة التعيسة ستقضي يومها في مساعدة الخادمة بدلا من أن تريحها الخادمة.

وقد نشر العالم بيوتر بريجيستوفسكي مدير جامعة إيكس مارسيل بفرنسا مقالا لاذعا[1614] بعنوان: «**عالم آر إن إيه: سيناريو غير محتمل للغاية لنشأة الحياة وتطورها المبكر على الأرض**».

وسنقدم لكم فيما يلي المشاكل التي تواجه عالم "آر إن إيه" كما يعترف بها العلماء الغربيون.

### 1 - "آر إن إيه" بطبعه غير مستقر

لا يكفي أن تلد المرأة، فالأهم أن يتلقى الطفل الرعاية بعد خروجه للحياة، وإلا مات. إن ولدت أم، ثم ألقت بطفلها في مكان مهجور، فسيموت بعد عدة ساعات من البرد والجوع والتلوث. وبنفس الطريقة، لو نشأ "آر إن إيه" في الماضي، فلا بد من وسيلة لحمايته من البيئة المحيطة به، وإلا تلف سريعا دون أن يتمكن من إنشاء الحياة بالطريقة التي يتخيلها العلماء.

ومن أهم الانتقادات التي وجهت لنظرية عالم "آر إن إيه" أن **"آر إن إيه" يتسم بعدم استقرار شديد للغاية**[1615]، بمعنى أنه لا يبقى سليما لفترة طويلة بعد تكوينه لأنه **حساس جدا**

---

**1614) P. D. Bregestovski**.“RNA World”, a Highly Improbable Scenario of the Origin and Early Evolution of Life on Earth. *Journal of Evolutionary Biochemistry and Physiology*, 2015, Vol. 51, No. 1, pp. 72—84.

**1615) Bernhardt HS.** ‘The RNA world hypothesis: the worst theory of the early evolution of life (except for all the others). *Biology Direct* 2012, 7:23, doi: 10.1186/1745-6150-7-23.

**للعوامل البيئية**، ومن ثم لا يمكن تصور أنه تراكم بكميات معقولة على الأرض قبل نشأة الحياة.

**وكل علماء البيولوجيا الجزيئية يعرفون جيدا هذا العيب الخطير في "آر إن إيه"**، ويجدون صعوبة بالغة في تخزينه في المختبرات للأغراض البحثية والطبية كصنع اللقاحات.

يقول مؤلفو أحد البحوث العلمية:

«لكون "آر إن إيه" يتسم **بعدم استقرار كيميائي شديد**، **فمن السهل تعرضه للتحلل والتغير** تحت تأثير عوامل خارجية شتى. **وحتى التغير الطفيف في البيئة** يمكن أن يؤثر بشكل مهم على دور "آر إن إيه" الوظيفي داخل الخلية»[1616].

وسبب عدم استقرار "آر إن إيه" أن سكر الريبوز الموجود فيه لديه مجموعة «هيدروكسيل» عند ذرة الكربون الثانية، وهذه المجموعة تهاجم كيميائيا الرابطة المجاورة (الفوسفاتية الثنائية الإستر)[1617] التي تربط النيوكليوتيدات معا، فتسبب التحلل المائي ل "آر إن إيه". ولهذا نجد أن الرابطة الفوسفاتية الثنائية الإستر أضعف بمقدار 200 مرة مقارنة بنفس الرابطة في "دي إن إيه"[1618].

والعوامل البيئية التي تؤدي إلى تدمير " آر إن إيه كثيرة. وهي تشمل ما يلي طبقا للبحث الأخير:

1. **ارتفاع الحرارة:** يؤدي إلى تدمير "آر إن إيه" من خلال تسريع التحلل المائي له.
2. **ارتفاع الرطوبة النسبية** أكثر من 20% (وخاصة إن زادت عن 50%) يؤدي إلى تحلل "آر إن إيه" مائيا وتدميره.
3. **الأشعة المؤينة**: تتسبب في تلف "آر إن إيه" عن طريق الأكسدة وكسر الشريط، وإحداث تغيرات في الشكل.

---

1616) **Kornienko, I.V.; Aramova, O.Y.; Tishchenko, A.A.; Rudoy, D.V.; Chikindas, M.L**. RNA Stability: A Review of the Role of Structural Features and Environmental Conditions. *Molecules* 2024, 29, 5978. https://doi.org/10.3390/ molecules29245978

1617) Phosphodiester bond

1618) **Kornienko, I.V.; Aramova, O.Y.; Tishchenko, A.A.; Rudoy, D.V.; Chikindas, M.L**. RNA Stability: A Review of the Role of Structural Features and Environmental Conditions. *Molecules* 2024, 29, 5978. https://doi.org/10.3390/ molecules29245978

4. **الأشعة فوق البنفسجية**: تؤدي إلى تفاعلات كيميائية ضوئية، وتمسخ[1619]، وتوليد الشوارد الحرة، وتغيير قواعد "آر إن إيه"، فيؤثر هذا على تركيبه ووظيفته.
5. **الصدمات الميكانيكية** مثل اهتزاز "آر إن إيه"، وسحبه بعنف بالماصة أثناء التجارب، أو تدويره بسرعة في جهاز الطرد المركزي. كل هذا يؤدي إلى تفتت "آر إن إيه".
6. **القلوية الشديدة** (pH أكثر من 6)، وكذلك **الحموضة الشديدة** (pH أقل من 2) يؤديان إلى زيادة التحلل المائي ل "آر إن إيه".[1620،1621]
7. **انخفاض تركيز أيونات الصوديوم والمغنيسيوم** يؤدي إلى تلف "آر إن إيه".
8. **بعض الفلزات مثل الحديد والنحاس والكوبالت** تحفز تدمير "آر إن إيه" عن طريق الأكسدة والتحلل المائي للرابطة الفوسفاتية الثنائية الإستر.
9. **أنواع الأكسجين المتفاعلة** (Reactive Oxygen species) تؤدي إل حدوث طفرات، وكسر لشريط "آر إن إيه".
10. **أنواع النيتروجين المتفاعلة** تؤدي إلى تعديل قواعد "آر إن إيه" كيميائيا، وإحداث كسور بالجزيء.

**ويعترف مؤيدو نظرية عالم "آر إن إيه" بهذا الكلام، ولا يستطيعون التخلص من هذا المأزق**. على سبيل المثال يؤكد هارولد إس. برنهاردت أن "آر إن إيه" يتعرض للتلف في ظل وجود الحرارة المتوسطة والمرتفعة، ولهذا افترض بعض العلماء أنه نشأ قديما على الثلوج حتى يتجنبوا هذه المشكلة. لكن إن صح هذا، فستؤدي الحرارة المنخفضة – كما يعترف برنهاردت - إلى ميل سلاسل "آر إن إيه" للازدواج معا، فيؤدي هذا إلى تكوين مركبات غير مطلوبة بين الجزيئات Intermolecular complexes، وهذا قد يقلل النشاط التحفيزي ل "آر إن إيه".

ويذكر برنهاردت أيضا أن "آر إن إيه" يتعرض للتحلل المائي في الوسط القلوي[1622]، بينما تكون الروابط بين النيوكليوتيدات[1623]أكثر استقرارا في البيئة الحامضية[1624]. ولهذا اقترح

---

**1619)** Denaturation

**1620)** غالبا ما يقوم العلماء بتخزين "آر إن إيه" في درجة حموضة قليلة (درجة pH حوالي 5.5 إلى 6.5) غالبا ، لكن لا توجد درجة مثالية لكل أنواع "آر إن إيه".

**1621) Bernhardt HS, Tate WP**: Primordial soup or vinaigrette: did the RNA world evolve at acidic pH? *Biol Direct* 2012, 7:4.

**1622)** عند درجة قلوية: pH >6

برنهاردت أن "آر إن إيه" نشأ لأول مرة في وسط حامضي. والوسط الحامضي من وجهة نظره له فائدة أخرى، فبينما تعمل أيونات المغنيسيوم على استقرار "آر إن إيه"[1625]، إلا أن زيادة تركيز المغنيسيوم يحفز تحلل "آر إن إيه" خاصة في الوسط القوي. وافتراض أن "آر إن إيه" نشأ في وسط حامضي يخفف هذه المشكلة، لأن الشحنات الموجبة الموجودة على قواعد سيتوسين وأدينين في الوسط الحامضي ستقلل الحاجة لأيونات المغنيسيوم.

وكما ترون، فبرنهاردت **يقدم حلا لاثنين فقط** من العوامل التي تسبب تلف "آر إن إيه"، وهما مشكلة القلوية والمغنسيوم. ويتجاهل العوامل الكثيرة الأخرى، التي ذكرناها آنفا. كما أن الحل الذي يقدمه هو مجرد فرض، لا يمكن إثباته.

**والشيء المثير جدا من وجهة نظري أن العلماء بكل ما لديهم من علم، وقدرات، وإمكانيات لا يزالون يواجهون صعوبات هائلة في الحفاظ على "آر إن إيه" من التلف داخل المختبرات المجهزة، فما بالك لو تُرك "آر إن إيه" وحده في البيئة الخارجية دون أي حماية؟ هل يمكنه أن يبقى، ويتطور بحرية وعبقرية كما يفترض العلماء؟ مستحيل.**

إن الحفاظ على "آر إن إيه" داخل أنابيب في المختبر أفضل من تركه ملقى على أرض المختبر. ووجود "آر إن إيه" داخل المختبر أفضل من تركه في الشارع معرضا لكل أخطار البيئة. ووجود "آر إن إيه" في عصرنا الحاضر أفضل من وجوده قبل أربعة بلايين سنة حين كان كوكب الأرض في طور التشكيل[1626]، وكانت الظروف البيئية في غاية القسوة والعداء.

**ويكفي أن أقول لك أن أحد التوصيات للحفاظ على "آر إن إيه" في المختبرات تشمل الاحتفاظ به في ظلام تام** لأن تعرضه للضوء يتسبب في حدوث تفاعلات كيميائية ضوئية Photochemical reactions تؤدي إلى تحلله. **فكيف يحاول نفس هؤلاء العلماء أن يقنعونا بأن "آر إن إيه" الذي لا يتحمل حتى الضوء كان متواجدا على ظهر الأرض في العراء، فبقي سليما، ونجح غاية النجاح في التطور؟!**

---

**1623)** Phosphodiester bonds

**1624)** عند درجة حموضة pH: 4-5.

**1625)** تعمل أيونات المغنيسيوم على استقرار البنى الثانوية والثلاثية ل "آر إن إيه" RNA secondary and tertiary structures

**1626)** يعتقد العلماء أن الحياة نشأت في العصر المسمى Hadean Eon منذ 3.8-4.3 بليون عام.

يبدو أن **"آر إن إيه" مصاب بازدواج في الشخصية (شيزوفرينيا)،** فهو في الماضي بطل جبار، لا يهاب الأخطار، لكنه اليوم مولود سقيم، يحتاج لأقصى درجات الرعاية والحماية!

ويبدو أن **جهود العلماء في الحفاظ على "آر إن إيه" ستزداد نجاحا** في المستقبل إن أراد الله. وحينئذ سيكون من الغباء أن يتخذ بعضهم من هذا دليلا على صدق نظرية عالم "آر إن إيه"، فهؤلاء العلماء لم يكونوا موجودين منذ أربعة بلايين عام حين نشأ "آر إن إيه" كي يحيطوه برعايتهم وحمايتهم. غاية ما يمكن قوله حينئذ أن هذا برهان على مهارة العلماء، الذين استطاعوا حماية جزيء ضعيف مثل "آر إن إيه" مثلما نجحوا في حماية المواليد الخدج داخل محاضن خاصة بعد أن كانوا منذ عقود قليلة يموتون بعد الولادة مباشرة.

**خلاصة القول أنه بفرض أن "آر إن إيه" قد نشأ قديما بالمصادفة بطرق كيميائية محضة، فسيكون من الصعب جدا الحفاظ عليه سليما في مواجهة البيئية المحيطة بدون عناية الله،** هذا بفرض أن الله تعالى لم يخلق الحياة مرة واحدة.

## 2 -مشكلة الماء

على الرغم من أن الماء ضروري للحياة، إلا أن له أضرارا بالغة على "آر إن إيه". وفي مقال[1627] لمجموعة من العلماء الأمريكيين والفرنسيين بمناسبة مرور خمسين عاما على ظهور نظرية عالم "آر إن إيه" نقرأ فقرة مهمة عما أسموه «مشكلة الماء»**:**

(في الماء تؤدي **تفاعلات «إزالة مجموعة الأمين»**[1628] إلى تحويل «سيتوسين» إلى «يوراسيل»، وتحويل «أدينين» إلى «هيبوزانثين»، وتحويل «جوانين» إلى «زانثين». وفي كل هذه الحالات يتم تدمير المعلومات التي تحملها القاعدة النيتروجينية. **والروابط السكرية** Glycosidic bonds التي تثبت القواعد النيتروجينية بالسكر هي - من الناحية الديناميكية الحرارية-غير مستقرة في الماء. وطبعا فإن الروابط **«الفوسفاتية الثنائية الإستر»** Phosphodiester bonds التي

**1627) Marc Neveu, Hyo-Joong Kim, and Steven A. Benner.** The ''Strong'' RNA World Hypothesis: Fifty Years Old. *ASTROBIOLOGY*. Volume 13, Number 4, 2013. DOI: 10.1089/ast.2012.0868
**1628)** Deamination reactions

تثبت النيوكليوسيدات ببعضها هي أيضا غير مستقرة في الماء (النيوكليوسيدة تتكون من ريبوز وقاعدة نيتروجينية). وحقيقة فإن الأمثلة على **جزيئات "آر إن إيه" التي تحفز التخليق الموجه بالقالب ل "آر إن إيه" ربما لا يمكن قبولها** كدليل على نظرية ("آر إن إيه" أولا) لأسباب منها أنها تعمل عند تركيز عال من أيونات المغنيسيوم، الذي يحفز بدوره تحلل "آر إن إيه" الناتج مائيا.

## 3 -صعوبة تخليق الريبوز

يتكون "آر إن إيه" من نيوكليوتيدات. وكل نيوكليوتيدة تتكون من ثلاثة مكونات، هي قاعدة نيتروجينية، وفوسفات، وسكر الريبوز.

وسنرى الآن أن تخليق الريبوز بالمصادفة قبل نشأة الحياة غير ممكن.

يقول لنا العلماء الملحدون بمنتهي البساطة والهدوء أن الريبوز تم تخليقه قبل نشأة الحياة من مادة «**فورمالدهيد**» منذ 4-4.5 بليون سنة من تفاعل كيميائي، يسمى «**تفاعل الفورموز**». والفورمالدهيد ربما جاء من الفضاء الخارجي مع النيازك أو نتيجة بعض التفاعلات الكيميائية في غلاف الأرض الغني بثاني أكسيد الكربون.[1629،1630]

والحقيقة غير ذلك تماما، فتخليق الريبوز يواجه مصاعب في غاية الخطورة، وذلك لأن **التفاعل الكيميائي الذي يفترض الملحدون أنه خلق الريبوز في الماضي سينتج الريبوز بكميات ضئيلة جدا، وسينتج معه مركبات أخرى كثيرة**. وليس هذا رأيي الشخصي، ولا رأي العلماء المؤمنين بالله، ولكنه حقيقة علمية، يعرفها كل من له دراية بالكيمياء. تعالوا بنا نرى كيف:

**1629)** يقول العلماء أن فورمالدهيد جاء مع المذنبات الكثيرة التي ضربت الأرض، فقد اكتشفوا أن فورمالدهيد موجود بكثرة في المذنبات والغبار بين الكواكب. كما اقترح العلماء أن الفورمالدهيد ربما تكون على كوكب الأرض نتيجة تفاعلات كيميائية ضوئية وتفاعلات كهربية ضوئية في ظل وجود نسبة مرتفعة من ثاني أكسيد الكربون في الغلاف الجوي كما في تجربة ميللر ويوري. وفي تجربة ميللر ويوري Miller and Urey تم استخدام خليط من النيتروجين والهيدروجين والميثان والماء، وتم تعريضه للحرارة ولشرارة كهربية، فنتج عن ذلك السيانيد والأمونيا والفورمالدهيد. كما تم إنتاج 8 من الأحماض الأمينية العشرين.

**1630) Arthur Omran, Cesar Menor-Salvan , Greg Springsteen and Matthew Pasek**.The Messy Alkaline Formose Reaction and Its Link to Metabolism. *Life* **2020**, 10, 125; doi:10.3390/life10080125

يحتوي الفورمالدهيد على ذرة كربون واحدة، وهو يتميز بقدرة كبيرة على التفاعل. ولهذا ترتبط جزيئاته مع بعضها تلقائيا في تفاعل الفورموز لخلق جزيئات أخرى بها عدد أكبر من ذرات الكربون[1631]. ويستمر التفاعل لإنتاج سكريات أكثر وأشد تعقيدا إلى أن يتم استهلاك كل الفورمالدهيد الموجود. وتشمل السكريات الأخرى الناتجة عن التفاعل: السكريات الأحادية[1632]، والبوليولات[1633]، وأحماض بولي هيدروكسي كاربونيك[1634].

ولهذا فالمشكلة الكبرى أن **تفاعل الفورموز فوضوي للغاية، فهو يعطي أنواعا كثيرة من المركبات**، كل منها يتواجد بنسبة صغيرة. و**نسبة سكر الريبوز التي ينتجها هذا التفاعل ضئيلة للغاية**، حيث لا تتجاوز نسبته **حوالي 1% فقط من الخليط الناتج**. وهذا أمر يعرفه كافة العلماء من أنصار نظرية عالم "آر إن إيه".[1635،1636،1637،1638،1639]

ويؤكد بريجيستوفسكي على تلك الحقيقة، ويسمي هذه المعضلة **بمشكلة عدم النقاء**[1640]، ويقول أنه من المفترض أن الريبوز كان يتم تخليقه قبل نشأة الحياة من «الفورمالدهيد» بواسطة «تفاعل الفورموز»، الذي يؤدي في نفس الوقت لخلق كربوهيدرات أخرى مثل أيسومرات البنتوز[1641]، وهذا قد يعوق خصوصية[1642] تكوين النيوكليوسيدات والنيوكليوتيدات[1643] في "آر إن إيه".

---

**1631)** في البداية ينشأ جزيء به ذرتان من الكربون، ثم جزيء به 3 ذرات كربون، وهكذا. إنها عملية بلمرة للفورمالدهيد Polymerization.

**1632)** Monosaccharides

**1633)** Polyols

**1634)** polyhydroxycarbonic acids.

**1635) Banfalvi, G.** Prebiotic Pathway from Ribose to RNA Formation. Int. J. Mol. Sci. 2021, 22, 3857. https://doi.org/10.3390/ijms22083857

**1636) Arthur Omran, Cesar Menor-Salvan , Greg Springsteen and Matthew Pasek**.The Messy Alkaline Formose Reaction and Its Link to Metabolism. *Life* **2020**, 10, 125; doi:10.3390/life10080125

**1637) Duppen, P. van.** The Formose Reaction: Prebiotic Soup or Recipe for Life? Page 26. Doctoral thesis, 2024. Supervisor: Prof. dr. W. T. S. Huck ISBN: 978-94-6506-591-5. Downloaded from: https://hdl.handle.net/2066/312679. (This thesis was supported by the Dutch Ministry of Education, Culture and Science).

**1638) Eurekalert**.Origin of life twist: New study challenges longstanding hypothesis on how first sugars formed. News Release 28-Apr-2025. https://www.eurekalert.org/news-releases/1082072

**1639) Irina V. Delidovich, Alexandr N. Simonov, Oxana P. Taran, and Valentin N. Parmon.** Catalytic Formation of Monosaccharides: From the Formose Reaction towards Selective Synthesis. ChemSusChem 2014, 7, 1833 – 1846 DOI: 10.1002/cssc.201400040

**1640**) Impurity

**1641)** Pentose isomers

**1642)** Specificity

**1643) P. D. Bregestovski**.“RNA World”, a Highly Improbable Scenario of the Origin and Early Evolution of Life on Earth. *Journal of Evolutionary Biochemistry and Physiology*, 2015, Vol. 51, No. 1, pp. 72—84.

ويقو هيوجونج كيم وجوستين كيم:

«**<u>لا أحد من العلماء أعلن عن نجاحه في التخليق الانتقائي للريبوز بوسائل سابقة للحياة وبناتج مرتفع</u>**[1644]. ولهذا السبب لا يبدأ بعض الباحثين بالريبوز في مسعاهم لتخليق النيوكليوسيدات بطرق غير حيوية، إلا أن باحثين آخرين احتاجوا للريبوز في تخليقهم الناجح للنيوكليوسيدات. وهذه الظروف تدل على أن **التخليق الانتقائي للريبوز - الذي يعطي ناتجا كبيرا- مطلوب من أجل التخليق الناجح ل "آر إن إيه"** بوسائل سابقة للحياة».[1645]

وهذا الباحثان ليسا من المؤمنين بالله، وبحثهم عبارة عن مسعى لإثبات جانب آخر من نظرية عالم "آر إن إيه"، لكنها الحقيقة التي يستحيل إخفاؤها.

ومؤخرا نشر بحث، **خلاصته أن نشأة الريبوز قديما من تفاعل الفورموز غير ممكنة.**[1646،1647] والبحث أجراه علماء من معهد جورجيا للتكنولوجيا، ومعهد سكريبس للبحوث[1648]. وفكرته نبعت من حقيقة أن تفاعل الفورموز يجري في وجود الكالسيوم وتحت درجة حرارة مرتفعة وقلوية مرتفعة[1649]. وقد كانت الفكرة السائدة أن قسوة الظروف التي يجري في ظلها التفاعل هي السبب في كثرة المركبات الناشئة عنه. ولهذا قرر هؤلاء الباحثون إجراء تفاعل الفورموز في ظروف أخف تشبه ظروف نشأة الحياة، أي في درجة حراة الغرفة العادية ودرجة قلوية أقل[1650]وفي غياب الكالسيوم، فوجدوا أن **التفاعل قد حدث، لكنه أعطى نفس النواتج الكثيرة المعقدة** رغم الظروف المخففة التي وفروها. وسبب ذلك أن التفاعلية الكبيرة للفورمالدهيد تجعل من الصعب التحكم في التفاعل وإيقافه للحصول على النواتج الوسيطة إلا بعد استهلاك كل الكمية الموجودة منه. كما وجد العلماء أن كل السكريات

---

**1644)** Selective prebiotic synthesis of ribose with high yield.
**1645) Hyo-Joong Kim and Justin Kim.** A Prebiotic Synthesis of Canonical Pyrimidine and Purine Ribonucleotides. *Astrobiology*. Volume 19, Number 5, 2019. Mary Ann Liebert, Inc. DOI: 10.1089/ast.2018.1935
**1646) Scot M. Sutton, Sunil Pulletikurti, Huacan Lin, Ramanarayanan Krishnamurthy, Charles L. Liotta.** Abiotic aldol reactions of formaldehyde with ketoses and aldoses—Implications for the prebiotic synthesis of sugars by the formose reaction. *Chem* 2025; Volume 11, Issue 11, 102553. https://doi.org/10.1016/j.chempr.2025.102553.
**1647) Eurekalert**.Origin of life twist: New study challenges longstanding hypothesis on how first sugars formed. News Release 28-Apr-2025. https://www.eurekalert.org/news-releases/1082072
**1648)** Scripps Research Institute and Georgia Institute of Technology
**1649)** درجة القلوية: pH 12-13
**1650)** درجة قلوية: pH تساوي 8

التي تكونت في التفاعل **كانت ذات بنية متفرعة، بينما سكر الريبوز** الذي يدخل في تركيب "آر إن إيه" وغيره من السكريات التي تستخدم كوحدات بنائية في الكائنات الحية هي سكريات خطية وغير متفرعة[1651]. ومن هنا **استنتج الباحثون أن تفاعل الفورموز لا يفسر تخليق الريبوز قديما**.

وهؤلاء الباحثون أيضا ليسوا من المؤمنين، فقد حثوا العلماء على البحث عن وسائل أخرى لتخليق الريبوز قبل نشأة الحياة.

## 4 -مشكلة الريبوز الأيمن

بعض المواد تتخذ شكلا **أيمن** Dextrorotatory (D)، أو **أيسر** Levorotatory (L)، وذلك حسب قدرتها على تدوير[1652]مستوى استقطاب شعاع الضوء، الذي يمر من خلالها.[1653]وتسمى خاصية اتخاذ مادة ما لشكلين مختلفين: "عدم التناظر المرآتي". والمادة من هذا النوع هي تلك التي لا تنطبق على صورتها في المرآة مثلما لا يمكن لليد اليمنى أن تنطبق على اليد اليسرى[1654]. وأغلب الجزيئات الحيوية مثل الأحماض الأمينية تتسم بعد التناظر.

والشيء الذي حير العلماء طويلا هو أن سكر الريبوز الذي يدخل في تركيب "آر إن إيه" هو من النوع الأيمن فقط مع أن **الريبوز لو نشأ قديما بالمصادفة نتيجة تفاعلات كيميائية، لوُجد منه خليط متساو من النوع الأيمن والأيسر**[1655].

ولحل هذه المعضلة طرح بعض الباحثين مؤخرا[1656] فكرة أن سطوح أحد المعادن غير المتناظرة هو السبب في اختيار الريبوز الأيمن بالذات عند الكائنات الحية. وهذا المعدن

---

**1651)** Linear and unbranched.

**1652)** Rotation

**1653)** إن كانت الاستدارة في اتجاه عقارب الساعة (استدارة موجبة)، فإن المادة توصف بأنها «يمنى» (D). وإن كانت الاستدارة عكس اتجاه عقارب الساعة، فإن المادة توصف بأنها «يسرى» (L).

**1654)** **Britannica Editors**. "Optical activity". Encyclopedia Britannica, 24 Jan. 2018, https://www.britannica.com/science/optical-activity. Accessed 10 January 2026.

**1655)** يسمى هذا خليط راسمي Racemic.

**1656)** **Zhang W, Wang Y, Ma Y, Duan Y, Zhang W, Che S, Fang Y**. Enantioselective Abiotic Synthesis of Ribose on Chiral Mesostructured Hydroxyapatite. Angew Chem Int Ed Engl. 2025 Jun 24;64(26):e202425581. doi: 10.1002/anie.202425581. Epub 2025 May 2. PMID: 40266672.

يسمى اختصارا[1657] CMHAPFs. وهو يحفز تخليق الريبوز الأيمن بشكل تفضيلي مقارنة بالريبوز الأيسر[1658].

**ومشكلة هذا البحث أن معدن CMHAPFs يتم تخليقه في المختبر، ومن ثم فنجاحه في إنتاج الريبوز الأيمن ليس دليلا على أن هذا المعدن قد فعل ذلك في الماضي، وذلك لأنه مركب صناعي غير طبيعي**. هذا البحث يدل على مهارة العلماء، وليس على صحة عالم "آر إن إيه". هب أن المهندسين قد نجحوا اليوم في بناء هرم مثل الهرم الأكبر بواسطة آلات رفع عملاقة، فهل يمكن أن نعتبر هذا دليلا على أن الهرم الأكبر قد نشأ قديما بالمصادفة بدون عمال بناء، أم أنه دليل على مهارة المهندسين المعاصرين؟

## 5 -مشكلة تخليق القواعد النيتروجينية

بالرغم من أن العلماء نجحوا في تخليق نيوكليوتيدات من نوع «بيورين» الموجودة في "آر إن إيه"، وكذلك نيوكليوتيدات من نوع «بيريميدين» في ظروف غير حيوية، تحاكي ظروف كوكب الأرض البدائي، إلا أنهم وجدوا أن ظروف تخليق «بيورين» تختلف عن ظروف تخليق «بيريميدين»، وأن **الظروف اللازمة لتخليق أحدهما لا تتماشى مع ظروف تخليق الآخر** Mutually exclusive. إلا أن فريقا من العلماء[1659] تمكن من صنع كل من نوعي النيوكليوتيدات (البيورين والبيريميدين) معا في تفاعل واحد، فحصلوا على كل من «بيريميدن»، و«8-أوكسوبيورين»[1660] باستخدام مادة "إسيانيد" و"سيانو أسيتيلين"[1661] في ظل ظروف تشبه ظروف الأرض القديمة، وفي وجود الأشعة فوق البنفسجية.

ورغم ذلك اعترف الباحثون في ختام بحثهم بأنهم **لم يحلوا المشكلة**، وذلك لأن نيوكليوتيدات 8-أوكسوبيورين التي تمكنوا من تخليقها ليست طبيعية، **ووجودها يجعل ازدواج نيوكليوتيدات شريطين من "آر إن إيه" طبقا لمبدأ واتسون وكريك أقل استقرار** من الناحية

**1657)** Chiral mesostructured hydroxyapatite films (CMHAPFs)

**1658)** يرجع هذا إلى وجود توافق بين بنيته الحلزونية الدقيقة Nanostructure والحالة المؤقتة transition state للريبوز الأيمن، فيترتب على هذا استقرار الحالة المؤقتة للريبوز الأيمن

**1659) Stairs S, Nikma A, Bucar D, et al.et al**. Divergent prebiotic synthesis of pyrimidine and 8-oxo-purine ribonucleotides. *Nat. Commun*. 8, 15270 (2017).

**1660)** Pyrimidine and 8-Oxo-purine

**1661)** Cyanide and Cyanoacetylene

الديناميكية الحرارية. ويقترح مؤلفو البحث أن هذا العيب ربما كان له فائدة قديما في تسهيل فصل شريطي "آر إن إيه" كي يتم نسخ كل منهما، إلا أنهم ختموا البحث، ليس بالقول بأنهم حلوا معضلة نشأة النيوكليوتيدات، بل فقط أن نتائج دراستهم توحي بضرورة إجراءات دراسات أكبر لخصائص 8-أوكسوبيورين وتأثيره على "آر إن إيه" كحامل للمعلومات وكجزيء وظيفي (إنزيم ريبوزي). وكما ترون، **فهذا اعتراف بأن المشكلة لم تنته بعد**.

## 6 -صعوبة ربط القواعد بسكر الريبوز

بفرض أن القواعد النيتروجينية قد تكونت قديما بالمصادفة قبل نشأة الحياة، فستكون الخطوة التالية هي ربط هذه القواعد بسكر الريبوز.

وقد مثلت «**الرابطة السكرية**» Glycosidic bond بين القواعد والريبوز معضلة للعلماء، فقد أخفقوا طويلا في الربط بين الاثنين. ولهذا لجأ بعضهم إلى مركبات وسيطة.

وفي أحد البحوث الحديثة[1662] استخدم الباحثان، ليس الريبوز نفسه، بل مركب مشتق منه[1663]، هو (ريبوز 1،2 سَيكليك فوسفات 3) Ribose 1,2-cyclic phosphate 3، فنجحوا في ربط القواعد بالريبوز بالشكل الطبيعي تماما.

**لكن اعترف هؤلاء العلماء أن معدل تكوين الرابطة المطلوبة كان قليلا جدا في حالة قواعد «جوانين» و«يوراسيل»**، التي بلغت نسبتها أقل من 1% فقط من نواتج التفاعل. ومن الممكن - من وجهة نظر هؤلاء الباحثين- التخفيف جزئيا من تلك المشكلة بافتراض حدوث تفاعل إزالة الأمين[1664]، الذي يحول "سيتوسين" إلى "يوراسيل"، فتزداد كمية "يوراسيل"، لكن هذا غير ممكن في حالة "جوانين" ربما بسبب قابليته الضعيفة جدا للذوبان كما يقول الباحثون. معنى هذا أن حل المشكلة لم يكتمل.

---

**1662) Hyo-Joong Kim and Justin Kim.** A Prebiotic Synthesis of Canonical Pyrimidine and Purine Ribonucleotides. *Astrobiology*. Volume 19, Number 5, 2019. Mary Ann Liebert, Inc. DOI: 10.1089/ast.2018.1935

**1663 )** يمكن الحصول على ريبوز 1،2 سيكليك فوسفات 3 من (ريبوز 1) و (أميدو ترايفوسفات 2)

**1664)** Deamination reaction

وإذا اطلعت على تفاصيل هذا البحث، لوجدت أن العلماء استخدموا كميات من المواد الكيميائية تحت ظروف محددة بدقة بالغة، و**مثل هذه الدقة المفرطة يستحيل أن تتوافر بالمصادفة في الطبيعة بدون عقل مدبر**. وإليكم مقادير هذه الكميات:

- **ريبوز 1،2 سيكلوفوسفات3**: 5 ميكروليتر، 15 مللي مول.
- **القواعد**: 20 ميكروليتر، 3.75 مللي مول.
- **كالسيوم كلورايد في محلول مائي**: 8 ميكروليتر، 15 مللي مول.
- **درجة الحموض**: pH= 6.5
- **تم تسخين الخليط** حتى تبخر كل الماء الموجود فيه.
- **استمر تسخين الرواسب** عند درجة حرارة 100-125 مئوية لمدة 3-96 ساعة.
- **تمت إضافة الماء** (0.3 مللي لتر) إلى الراسب.

وكما ترون، فالتفاعل يجري تحت ظروف محسوبة دقيقة، ومن الصعب جدا تصديق أن هذه الشروط قد تحققت في الماضي بالمصادفة. من الصعب أن تتهيأ بالمصادفة تركيزات المواد المتفاعلة ودرجة الحرارة والحموضة بحيث يجري التفاعل بالشكل الصحيح. **فالنجاح الجزئي للعلماء هنا معناه معناه بالتحديد نجاح العقل البشري، وليس نجاح الطبيعة العمياء الصماء الجاهلة في إجراء تفاعل دقيق كهذا بمحض المصادفة.**

ولاحظتُ أيضا أن **درجة الحرارة اللازمة لتكوين الرابطة بين القواعد وسكر الريبوز درجة مرتفعة،** فقد كانت أكثر من 100 درجة مئوية. وتذكرت حيئنذ أن **أنصار عالم "آر إن إيه" حاولوا التغلب على مشكلة عدم استقرار "آر إن إيه"** من خلال افتراض أنه نشأ على الثلج تحت درجة حرارة منخفضة لأنه يتعرض للتلف بفعل الحرارة المرتفعة. هذا يعني أن الظروف الطبيعية إن هيأت قديما نجاح تفاعل كيميائي معين لإنشاء الحياة، فربما تعوق نفس الظروف نجاح تفاعل كيميائي آخر.

## 7 -الترابط الخاطيء للنيوكليوتيدات

بفرض أن نيوكليوتيدات "آر إن إيه" كانت متوافرة قديما على كوكب الأرض في وقت لم تكن الإنزيمات موجودة فيه، فستواجهنا مشكلة في ارتباطها ببعضها لتكوين شريط من "آر إن إيه" (سواء على منوال شريط سابق أو لا) إذ من المحتمل جدا أن ترتبط النيوكليوتيدات ببعضها من مكان خاطيء. وتسمى هذه مشكلة «خصوصية المنطقة» Regiospecificity.

ومن المعروف أنه في نيوكليوتيدات "آر إن إيه" الطبيعي ترتبط **ذرة الكربون الخامسة** (5′) لأحد جزيئات سكر الريبوز **بذرة الكربون الثالثة** (3′) لريبوز مجاور عن طريق رابطة فوسفاتية ثنائية الإستر[1665]. ولو تم ربط النيوكليوتيدات بطرق كيميائية خالصة أي بدون إنزيمات كما يُفترض قبل نشأة الحياة، فمن الممكن **لذرة الكربون الثانية** في الريبوز أن ترتبط **بذرة الكربون الخامسة** في ريبوز مجاور، فيصبح شريط "آر إن إيه" مكونا من خليط غير متجانس، يتضمن روابط طبيعية (بين الذرة الثالثة والخامسة)، وروابط غير طبيعية (بين الذرة الثانية والخامسة)[1666،1667]

وإذا ارتبطت النيوكليوتيدات بروابط بديلة، **تغير الشكل الثلاثي الأبعاد ل "آر إن إيه" في الفراغ، فتتأثر وظيفته كمحفز وكقالب تبعا لذلك**[1668]**. وهذه المشكلة لا يمكن لنظرية عالم "آر إن إيه" أن تتجاوزها** كما يقول بريجيستوفسكي[1669]**.**

---

**1665)** مجموعة الفوسفات $(PO4)^{-3}$ عبارة عن أنيون (أيون سالب) مشتق من حمض الفوسفوريك $H_3PO_4$ عن طريق إزالة ثلاثة ذرات هيدوجين. ويحتوي حمض الفوسفوريك على 3 مجموعات هيدروكسيل (OH) ومجموعة أوكسو (Oxo) مرتبطين بذرة فوسفور مركزية. وترتبط مجموعة هيدروكسيل من هذه المجموعات الثلاث بمجموعة هيدروكسيل المرتبطة بذرة الكربون الخامسة لسكر الريبوز في إحدى النيوكليوتيدات، وترتبط مجموعة هيدروكسيل أخرى بمجموعة هيدروكسيل المرتبطة بذرة الكربون الثالثة في نيوكليوتيدة أخرى. وبهذا يكون لدينا رابطتان من نوع إستر Ester، ومن ثم يطلق على الرابطة الكيميائية بين اثنتين من النيوكليوتيدات المتجاورة "الرابطة الفوسفاتية الثنائية الإستر" Phosphodiester bond. وكأن الفوسفات يمد ذراعية للإمساك بذرة الكربون الخامسة على جانب وذرة الكربون الثالثة على الجانب الآخر.

**1666)** في النيوكليوتيدات تكون التفاعلات متخصصة كما يقول بريجيستوفسكي، إذ ينبغي على سبيل المثال أن ترتبط مجموعة هيدروكسيل الخاصة بذرة الكربون الخامسة في سكر الريبوز (5´-هيدروكسيل) بمجموعة الفوسفات، التي ترتبط بدورها بمجموعة هيدروكسيل الخاصة بذرة الكربون الثالثة (3´-هيدروكسيل) في جزيء الريبوز المجاور. لكن الريبوز لديه مراكز تفاعل بديلة. وأثناء التخليق العشوائي ستتراكم نيوكليوتيدات خاطئة بديلة بشكل هائل، فتمنع تكوين سلسلة النيوكليوتيدات الصحيحة.

**1667) P. D. Bregestovski**.“RNA World”, a Highly Improbable Scenario of the Origin and Early Evolution of Life on Earth. *Journal of Evolutionary Biochemistry and Physiology*, 2015, Vol. 51, No. 1, pp. 72—84.

**1668) Gordon C. Mills** and **Dean Kenyon**. The RNA World: A Critique - Origins & Design 17:1. http://www.arn.org/docs/odesign/od171/rnaworld171.htm, 2008.

**1669) P. D. Bregestovski**.“RNA World”, a Highly Improbable Scenario of the Origin and Early Evolution of Life on Earth. *Journal of Evolutionary Biochemistry and Physiology*, 2015, Vol. 51, No. 1, pp. 72—84.

وبناء على ذلك اعتبر عامة العلماء منذ سنوات طويلة أن **هذا خطأ قاتل لنظرية عالم "آر إن إيه"**، وأن نسخ شريط "آر إن إيه" بدون إنزيمات[1670] قبل نشأة الحياة سيؤدي إلى إنتاج شريط آخر سقيم غير طبيعي يحتوي على نسبة مرتفعة من الروابط الخاطئة بين ذرة الكربون الثانية والخامسة.

حقا يمكن تقليل نسبة الروابط غير الطبيعية (بطريقة غير مفهومة) عن طريق استخدام بعض المعادن مثل الزنك، إلا أن العالم جاك. دبليو سزوستاك[1671]-النصير الأكبر لعالم "آر إن إيه"- **يعترف أن الروابط الخاطئة لا تزال تمثل 10-30%** من العمود الفقري لشريط "آر إن إيه" المخلق حديثا**.** ولم يقدم سزوستاك حلا مرضيا للخروج من هذا المأزق أكثر من القول بأن بعض التجارب تُجرى لمعرفة ما إذا كان من الممكن لشريط "آر إن إيه" أن يتحمل وجود نسبة مرتفعة من الروابط الخاطئة دون أن تتأثر وظيفته. **هذا مجرد أمل. ولا تزال المشكلة باقية.**

## 8 -"آر إن إيه" لم يكن البداية

حاول العلماء تجاوز مشكلات تخليق "آر إن إيه" عن طريق افتراض أن "آر إن إيه" لم يكن أول جزيء تعتمد عليه الحياة، بل **سبقه ظهور جزيئات أكثر بساطة**، تتكون من وحدات عديدة Polymers[1672] مثل "الأحماض النووية البروتينية" Peptide nucleic acids. وهذا العالَم السابق يعرف ب «**عالم ما قبل "آر إن إيه"**» Pre-RNA world.

---

**1670)** كل الإنزيمات المعروفة تربط النيوكليوتيدات برابطة بين ذرة الكربون الثالثة وذرة الكربون الخامسة.

**1671) Szostak JW**: The eightfold path to non-enzymatic RNA replication. *J Syst Chem* 2012, 3:2.

**1672)** تشمل الجزيئات التجميعية السابقة لظهور "آر إن إيه" أيضا ما يلي:

2′ –3′ -dideoxy-D glucose (*homo-DNA*); Pyranosyl-RNA (*p-RNA*); Threose nucleic acid (*TNA*).

انظر:

**Jacob L. Fine and Ronald E. Pearlman**. On the origin of life: an RNA-focused synthesis and narrative. *RNA*, 2023; 29:1085–1098

لكن هذا يعد -كما يقول بريجيستوفسكي- **تعقيدا أكبر للمشكلة** لأنه يمثل إضافة مرحلة أخرى للتطور السابق لظهور الحياة. كما أنه **لا أحد من الجزيئات الكثيرة المقترحة أكثر بساطة من "آر إن إيه".**[1673]

## 9 -بطء نسخ "آر إن إيه" بدون إنزيمات

لو تكَون جزيء نافع من "آر إن إيه" بالمصادفة قديما في إحدى الخلايا البدائية، فيجب صنع نُسخ كثيرة منه كي تنتشر مع انقسام الخلايا، ويحدث التطور.

ويفترض العلماء أن الخلايا البدائية في عالم "آر إن إيه" كانت تحتوي على إنزيمات ريبوزية (مصنوعة من "آر إن إيه")، وظيفتها نسخ مختلف جزيئات "آر إن إيه" كما تفعل إنزيمات النَّسخ البروتينية الموجودة في الخلايا حاليا.

لكن كيف كان يتم نسخ "آر إن إيه" قبل نشأة أول إنزيم ريبوزي للنسخ؟

لم يجد العلماء مفرا من افتراض أن النَّسخ كان يتم في البداية بدون إنزيمات Nonenzymatic replication عن طريق وسائل كيميائية خالصة[1674].

وشريط "آر إن إيه" المراد نسخه يسمى «القالب». ويتم النسخ بأن تأتي نيوكليوتيدات مفردة واحدة وراء الأخرى لترتبط بنيوكليوتيدات القالب المتوافقة معها[1675]، وترابط هذه النيوكليوتيدات يؤدي لتكوين شريط ثان جديد. وبعد ذلك ينفصل الشريطان كي يتم نسخ كل منهما بنفس الطريقة. وبالنسبة لهذا الشريط الثاني سنجد أنه يتصرف كقالب ثان، ويدخل في

---

**1673) P. D. Bregestovski**."RNA World", a Highly Improbable Scenario of the Origin and Early Evolution of Life on Earth. *Journal of Evolutionary Biochemistry and Physiology*, 2015, Vol. 51, No. 1, pp. 72—84.

**1674)** من الخطأ افتراض أن جزيئات "آر إن إيه" ظلت تتكون من ترابط النيوكليوتيدات دون أن تُنسخ إلى أن ظهر أول إنزيم للنسخ. مثل هذا الفرض لا يمكن قبوله لأن إنزيم واحد للنسخ لا يكفي، بل ينبغي تواجد اثنين من إنزيمات النسخ: أحدهما يعمل كشريط ينبغي نسخه (قالب)، والآخر يعمل كإنزيم ريبوزي. ومن المحال أن ينشأ اثنان من الإنزيمات الناسخة بالمصادفة.

**1675)** Template

عملية نسخ ثانية لإنتاج شريط ثالث جديد، يزدوج معه. وهذا الشريط الثالث يكون مطابقا للشريط الأول الأصلي. وبهذا نقول أن الشريط الأصلي تم عمل نسخة مطابقة له[1676].

لكن **معدل نسخ القالب بواسطة النيوكليوتيدات المُنشَّطة بدون إنزيمات بطيء** بشكل عام، إذ **يستغرق عدة أيام أو أسابيع.** ولا بد من تسريع معدل النسخ حتى تكون الكمية المتكونة من "آر إن إيه" أكبر من الكمية المتحللة منه، فمن المعروف أن "آر إن إيه" بطبعه معرض للتحلل والتلف بسهولة.

ولزيادة معدل النسخ، وجعله مثاليا يستخدم العلماء تركيزات مرتفعة من أيون المغنيسيوم. لكن زيادة المغنيسيوم تؤدي لتحلل خطير لشريط "آر إن إيه" المفرد (القالب) بمعدل مساو لمعدل نسخه، كما يحدث تحلل مائي للنيوكليوتيدات المفردة المنشطة. باختصار: **يؤدي المغنيسيوم إلى تسريع نسخ جزيئات "آر إن إيه"، وفي نفس الوقت يتسبب في تحللها، أي أنه يبني ويهدم بنفس المعدل**. وهذه معضلة أخرى تواجه عالم "آر إن إيه".

ونسخ بعض قواعد "آر إن إيه" أبطأ من البعض الآخر. وأبطأ القواعد هي "أدينين" و"يوراسيل"[1677] لدرجة أن تجاورهما يؤدي لتوقف عملية النسخ تماما. وقاعدة "سيتوسين" و"جوانين" أفضل حالا، لكن مع ذلك يتم نسخهما ببطء شديد، فنجد أن **سلسلة من سيتوسين طولها 50 نيوكليوتيدة تحتاج لأسبوع كامل كي تُنسخ، فما بالك لو كان يتخللها نيوكليوتيدات من نوع آخر؟**[1678،1679]

**ونحن نرى أن بطء عملية النسخ بدون إنزيمات يقلل كثيرا من فرص نشوء سلاسل من "آر إن إيه" ذات وظيفة بالمصادفة، وذلك لأن تكوين مثل هذه السلاسل بالمصادفة أمر بعيد الاحتمال بطبعه، ويتطلب محاولات كثيرة جدا قبل أن ينجح في أحيان نادرة، فما بالك**

---

**1676) Lijun Zhou, Seohyun Chris Kim, Katherine H Ho, Derek K O'Flaherty, Constantin Giurgiu, Tom H Wright, Jack W Szostak.** Non-enzymatic primer extension with strand displacement. *eLife* 2019;8:e51888. DOI: https://doi.org/10.7554/eLife.51888.

**1677)** ربما يرجع السبب في بطء النسخ في حالة أدينين إلى أن الرابطة بين أدينين ويوراسيل ضعيفة نسبيا.

**1678) Shenglong Zhanga, J. Craig Blaina, Daria Zielinskac, Sergei M. Gryaznovc, and Jack W. Szostak.** Fast and accurate nonenzymatic copying of an RNA-like synthetic genetic polymer. *PNAS*, 2013; 110 (44): 17732–17737. www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.1312329110

**1679) Szostak JW**: The eightfold path to non-enzymatic RNA replication. *J Syst Chem* 2012, 3:2.

**لو كانت تلك المحاولات تتم ببطء شديد؟ إن نشوء جزيئات نافعة من "آر إن إيه" يصبح في هذه الحالة أصعب لأنه يحتاج لوقت أطول، لا يتناسب مع عمر الأرض.**

ورغم ذلك تفتقت أذهان بعض العلماء عن وسائل مبتكرة لتسريع النسخ، فاكتشفوا أن إضافة سلاسل قليلة من النيوكليوتيدات -تسمى «**سلاسل صغيرة مساعِدة**»-[1680،1681]إلى التفاعل (بحيث تترك بينها وبين «الباديء» Primer فجوة من نيوكليوتيدة واحدة) تؤدي إلى نسخ كل أنواع النيوكليوتيدات الأربعة بعد أن كان هذا غير ممكنا على الإطلاق، بيد أن **الفترة التي يحتاجها النسخ تبلغ عدة أسابيع**[1682]. **وبهذا تظل المشكلة قائمة.**

ثم خطا العلماء خطوة أخرى حين اكتشفوا أن إضافة مجموعة كيميائية معينة[1683] إلى أحد طرفي[1684] السلسلة المساعدة يحولها إلى «**سلسلة صغيرة مساعدة منشَّطة**»[1685]، تستطيع أن تجعل عملية النسخ أسرع لكونها ذات فائدتين، فهي أولا تتصرف كمحفز[1686] يُسهل إضافة نيوكليوتيدة مفردة إلى الفراغ الموجودة بينها وبين الباديء، ثم تضيف نيوكليوتيدات مفردة أخرى تباعا بنفس الطريقة إلى شريط "آر إن إيه" النامي الذي يتم صنعه. كما أن تلك السلسلة المساعدة نفسها يمكنها أن تصبح جزءا من شريط "آر إن إيه" النامي[1687].

وهنا قد يظن المرء أن العلماء أخيرا نجحوا في نسخ "آر إن إيه" بدون إنزيمات، وأن هذا دليل على نظرية عالم "آر إن إيه"[1688]. لكن مهلا. إن **الباحثين الذي أجروا هذه التجربة**

---

**1680)** Helper oligonucleotides

**1681)** يعتقد أن السلاسل المساعدة تسرع التفاعل عن طريق زيادة قابلية النيوكليوتيدات المفردة Monomer affinity للارتباط بمركب الباديء/القالب primer-template complex

**1682)** **Noam Prywes, J Craig Blain, Francesca Del Frate, Jack W Szostak.** Nonenzymatic copying of RNA templates containing all four letters is catalyzed by activated oligonucleotides. *eLife* 2016;5:e17756. DOI: 10.7554/eLife.17756

**1683)** يتم تنشيط كل من النيوكليوتيدات والسلاسل القليلة بواسطة مجموعة كيميائية تعرف ب"المجموعة المغادرة" Leaving group التي تُزال بعد ترابط النيوكليوتيدات. وهي تتكون من 2-methylimidzole. وتكون هذه المجموعة المغادرة مرتبطة بمجموعة الفوسفات ´5 للنيوكليوتيدة. وفي عملية النسخ تشن مجموعة هيدروكسيل ´3 الموجودة على السلسلة القصيرة هجوما على مجموعة فوسفات ´5 الموجودة على النيوكليوتيدة التالية، فترتبط النيوكليوتيدتان المتجاورتان معا، وتزال المجموعة المغادرة.

**1684)** طرف ´5

**1685)** Activated helper oligonucleotides

**1686)** Catalyst

**1687)** في هذه الدراسة تم تصميم سلاسل مساعدة منشطة يتكون كل منها من 3 نيوكليوتيدات بحيث ترتبط أول سلسلة مساعدة بالقالب تاركة فراغا قدره نيوكليوتيدة واحدة بينها وبين الباديء، فتعمل السلسلة المنشطة كمحفز يسهل ربط أول نيوكليوتيدة بالباديء. وبعد ذلك ينبغي أن تنفصل السلسلة المساعدة المنشطة عن القالب كي تسمح بمجيء سلسلة مساعدة أخرى لترتبط بالقالب تاركة بالمثل فراغا قدره نيوكليوتيدة واحدة بينها وبين النيوكليوتيدة التي أضيف حديثا. ويتكرر الأمر مرات عديدة إلى أن يتم نسخ شريط "آر إن إيه" كله.وعلى ذلك، فغضافة سلسلة مساعدة واحدة يؤدي إلى إضافة نيوكليوتيدة واحدة إلى الباديء، وإضافة سلسلتين مساعدتين يؤدي إلى إضافة اثنتين من النيوكليوتيدات، وإضافة 3 سلاسل مساعدة يؤدي إلى إضافة 3 نيوكليوتيدات.

**1688)** استولى الغرور على الباحثين إلى درجة القول بأن نجاح نسخ "آر إن إيه" بدون إنزيمات قد يغنيهم عن الحاجة إلى افتراض وجود إنزيم ريبوزي ناسخ قبل ظهور الإنزيمات البروتينية الموجودة حاليا.

**اعترفوا بالحاجة لمزيد من التطوير من أجل نسخ سلاسل أطول بدون إنزيمات، فالتجربة السابقة احتاجت إلى حوالي 16 ساعة كاملة لإضافة 4 نيوكليوتيدات متجاورة فقط.**[1689] وما هذا بنجاح، لأن أغلب الإنزيمات الريبوزية أطول من ذلك بكثير، وإنشاؤها بالمصادفة يتطلب محاولات كثيرة عشوائية على أمل أن تنجح إحداها يوما ما. وبطء كل محاولة للنسخ سيقلل حتما عدد المحاولات المتاحة، ويقلل بالتالي احتمال نشأة جزيئات مفيدة بالمصادفة.

وأهم من ذلك أن تتأمل الخطوات التي اتبعها العلماء لتحقيق عملية النسخ لتجد أنهم **اتبعوا طريقة معقدة، تتضمن خطوات كثيرة، مستعينين بمواد مختلفة بتركيزات مضبوطة محددة. ومن المحال أن تكون العملية قد جرت بنفس الشكل – أو بشكل مشابه- في الماضي بالمصادفة المحضة دون أن يكون وراءها عقل إلهي مدبر، لأن المواد المختلفة توجد في الطبيعية بكميات عشوائية وتركيزات عشوائية في ظل ظروف كيميائية عشوائية.** انظر مثلا إلى أحد التفاعلات التي وردت في البحث، تجد أن العلماء استخدموا عددا من المواد بكميات محددة، وذلك كما يلي:

- 100 مللي مول من مغنسيوم كلورَيد.
- 200 مللي مول من مادة "تريس-هيدروكلوريد" Tris-HCl [1690]
- 25 مللي مول من "النيوكليوتيدات الأحادية" Monomers.
- 1 مللي مول من "السلسلة المساعدة الثلاثية" Trimer.
- 10 ميكرو مول من "الباديء" Primer.
- 11 ميكرو مول من شريط "آر إن إيه" المراد نسخه (القالب).
- درجة قلوية (pH) 8.
- والسلاسل القصيرة المساعدة أضيفت بالتركيزات التالية: 25 مللي مول من 2-MeImpA، و 1 مللي مول من النيوكليوتيدات القصيرة المنشطة.

---

**1689) Noam Prywes, J Craig Blain, Francesca Del Frate, Jack W Szostak.** Nonenzymatic copying of RNA templates containing all four letters is catalyzed by activated oligonucleotides. *eLife* 2016;5:e17756. DOI: 10.7554/eLife.17756

**1690)** Tris-HCl

**وتنشيط كل من النيوكليوتيدات والسلاسل المساعدة تم أيضا بطريقة معقدة.** على سبيل المثال تمت إضافة (2-ميثيل إميدازوليد) إلى (السلسة المساعدة الثلاثية أدينين- جوانين- سيتوسين) كما يلي:

1. إذابة 5 مللي جرام من 5´-phosphoro-AGC في 1 ملليليتر من DMSO.
2. تم إضافة ما يلي إلى الخليط السابق:
    - 160 ملليجرام من 2-ميثيل إميدازول
    - 56 ملليجرام من ترايفينيل فوسفين triphenylphosphine
    - 64 ملليجرام من 2,2´-dipyridyldisulfide
    - 40 ميكرو ليتر من تراي إيثيل أمين triethylamine
3. بعد التقليب لمدة ليلة في درجة حرارة الغرفة تم ترسيب الخليط في 10 ملليليتر من خليط من (أسيتون: داي إيثيل إيثر: تراي إيثيل أمين: محلول مشبع من NaClO4 في أسيتون) بنسبة 1:30:250:400.
4. تم إجراء طرد مركزي بمعدل 3000 لفة في الدقيقة لمدة 5 دقائق، ثم غسل الراسب مرتين بخليط (1:1) من أسيتون وداي إيثيل إيثر، ثم الغسيل مرة واحدة بداي إيثيل إيثر نقي.
5. تم سكب الراسب وتجفيف الراسب في الفراغ ثم إعادة تعليقه في ماء منزوع الأيونات، وتنقيته بواسطة HPLC على عمود من C18 مع 25 مللي مول من مادة (TEBA) مع ضبط درجة الحموضة pH قدرها 7.5 في 2% (v/v) أسيتونيتريل من أجل الطور المتنقل A وأسيتونيتريل من أجل الطور المتنقل B عبر تدرج يبدأ عند 100% A وينخفض إلى 80% A على مدى 20 دقيقة بمعدل تدفق قدره 3 لتر في الدقيقة. والجزء المحتوي على الناتج تم التحقق منه، وتجميده في نيتروجين سائل وتجفيفه بالتبريد على مدى ليلة ليعطي مسحوقا أبيض.
6. تمت إذابة المسحوق في الماء، وتحديد تركيز السلسلة الثلاثية باستخدام أحد الأجهزة.
7. مخزونات النيوكليوتيدات المفردة تم ضبط درجة حموضتها إلى pH قدرها 7 قبل إضافتها إلى خليط التفاعل.

دعك من أسماء الكيماويات وكمياتها، وقل لي **بالله عليك: هل يمكن تصور أن المصادفات قد حددت في الماضي السحيق كميات كل واحدة من هذه المواد؟** هل اجتمعت بالمصادفة 100 مللي مول من إحدى المواد مع 200 مللي مول من مادة أخرى مع 1 مللي مول من مادة ثالثة؟ **إن أي مكان على الأرض يحتوي على أنواع كثيرة من المواد المختلفة، لكن من**

**الصعب جدا جدا أن تتواجد بالمصادفة كل مادة بالكمية المطلوبة للتفاعل**. المصادفة يمكن أن تجعل كمية مادة معينة 1 أو 2 أو 5 أو 35 أو 90 أو 200 أو 1000 مللي مول. هناك احتمالات لا حصر لها، ومن الصعب أن تتواجد المادة بكمية قدرها 200 مللي مول بالذات من بين الكميات الأخرى الكثيرة المحتملة. لا بد من عقل مدبر، يجلب الكمية المطلوبة من كل مادة حتى يجري التفاعل بالمواصفات المطلوبة. بل إننا لو طلبنا من شخص أن يزن كمية قدرها ربع كيلو من التراب بدون ميزان، فسيخفق على الأرجح، فما بالك بوزن كميات ضئيلة جدا بدون استخدام ميزان؟

ولعل هذا ما عبر عنه العلماء الذين أجروا هذا البحث بقولهم أنهم يتطلعون إلى إجراء عملية النسخ بدون إنزيمات في مكان واحد أو بوتقة واحدة In one pot وفي ظروف متوافقة مع ظروف الخلايا البدائية.

**إن عبقرية العلماء الذين أجروا هذا البحث تقود إلى عكس ما أرادوا أن يثبتوه. إن هذا البحث وأشباهه ينبغي أن نفهمه على أنه محاولة من العلماء لمحاكاة العمليات المؤدية لنشأة الحياة بطرق مبتكرة، لكن الطرق التي يستخدمونها لا يمكن أن تكون قد توافرت قديما بالمصادفة. فليحاولوا، ولينجحوا إن استطاعوا، فسيكون نجاحهم برهانا على عبقريتهم، وليس برهانا على أن المصادفة قد صنعت الحياة قديما، فالعبقرية هي النقيض المطلق للمصادفة الغبية.**

## 10 -تعثر إضافة آخر قاعدة

يمكن لنسخ شريط "آر إن إيه" (القالب) أن يمضي بشكل جيد إلى أن نصل إلى مكان آخر قاعدة لنجد أنه يُملأ بمعدل بطيء للغاية. وتسمى هذه «مشكلة إضافة آخر قاعدة»[1691].

وسبب ذلك أن عملية النسخ[1692] تحدث أساسا من خلال تفاعل الباديء Primer مع اثنتين من النيوكليوتيدات المنشَّطة المتحدتين مع بعضهما كمركب وسيط[1693]. وترتبط هاتان

**1691)** Last base addition problem.

النيوكليوتيدتان الوسيطتان مع نيوكليوتيدتين على شريط "آر إن إيه" المراد نسخة طبقا لمبدأ الازدواج المعتاد.

لكن هذا غير ممكن في حالة نسخ القاعدة (أو النيوكليوتيدة) الأخيرة من شريط "آر إن إيه" (القالب)، ومن ثم يتباطأ معدل امتداد الباديء بشدة[1694].

## 11 -صعوبة فصل شريطي "آر إن إيه"

بفرض أن شريطا مفردا مفيدا من "آر إن إيه" نشأ بالمصادفة، فلا بد من إجراء عملية تضاعف أو تكاثر Replication لهذا الشريط كي ينتشر بين الخلايا البدائية. وهذا يتطلب أولا نسخ الشريط، أي صنع شريط ثان، يزدوج معه. وبعد ذلك ينبغي عمل **نسخة من النسخة**، وذلك عن طريق فصل الشريطين عن بعضهما، ثم عمل نسخة من الشريط الثاني، **تشبه تماما الشريط الأول الأصلي**:

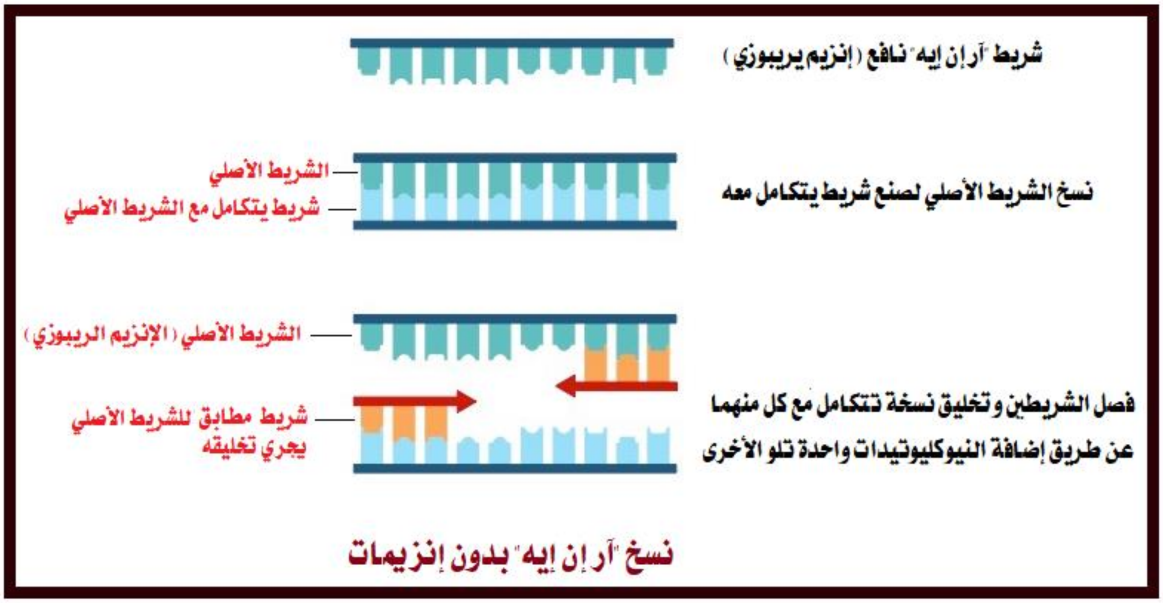
**الشريط الأول (الأصلي)**---- عملية نسخ ---- شريط ثان (مرتبط بالشريط الأول) ---- انفصال الشريطين من أجل نسخ كل منهما---- نسخ الشريط الثاني---- **شريط ثالث مرتبط بالشريط الثاني (يشبه الشريط الأول الأصلي)** ---- انفصال الشريطين ---- نسخ كل من الشريطين ---- انفصال الشريطين ---- وهكذا

والشكل التالي يوضح فكرة عملية النسخ:

**1692)** Primer extension experiments

**1693)** يتم تنشيط كل نيوكليوتيدة (بالتحديد تنشيط مجموعات فوسفات´5) من خلال تفاعلها مع 2-aminoimidazole. وفي تفاعلات النسخ تقوم مجموعة الهيدروكسيل الخاصة بالباديء بالهجوم على مجموعة الفوسفات المجاورة لها التي تنتمي إلى النيوكليوتيدتين المندمجتين الوسيطتين Imidazolium-bridged dinucleotide intermediate، فيؤدي هذا إلى زيادة طول الباديء بمقدار نيوكليوتيدة واحدة مع تحرير نيوكليتيدة منشطة كمجموعة مغادرة Leaving group.

**1694) Lijun Zhou, Dian Ding, and Jack W. Szostak.** The virtual circular genome model for primordial RNA replication. *RNA* (2021) 27:1–11




والمشكلة التي تواجه هذا السيناريو هي أن **فصل شريطي "آر إن إيه" صعب،** كما أنه يزداد صعوبة كلما زاد طول الشريط الذي تجري محاولة نسخه. **وحتى بعد فصل الشريطين، سنجد أنهما يميلان إلى إعادة الارتباط** أو الالتحام مع بعضهما، وهذا يمنع إتمام عملية النسخ[1695].

إذن من المشاكل الكبرى التي تواجه عالم "آر إن إيه" أن فصل شريطي "آر إن إيه" صعب، ويحتاج لدرجة حرارة مرتفعة جدا (تسمى درجة الانصهار[1696]). وقد يكون من المستحيل فصل شريطين طولهما لا يتجاوز 30-50 نيوكليوتيدة في ظل الظروف التي تتطلبها عملية النسخ أو التضاعف.

وإن استخدمنا الحرارة لفصل الشريطين عن بعضهما بشكل مؤقت، فسنجد أنه إذا انخفضت الحرارة، ازدوج الشريطان معا مرة أخرى، وسيكون معدل ازدواجهما أسرع بكثير من معدل نسخ القالب.

---

**1695) Lijun Zhou, Dian Ding, and Jack W. Szostak.** The virtual circular genome model for primordial RNA replication. *RNA* (2021) 27:1–11

**1696**) Melting temperature (Tm).

وعلى ذلك **فنسخ شريط مفرد من "آر إن إيه" لتكوين شريط آخر يزدوج معه، سيؤدي ببساطة إلى نهاية بائسة، لأن الشريطين لن يستطيعا الانفصال كي يتم نسخ كل منهما مرة أخرى لإنشاء المزيد من الجزيئات الوظيفية**[1697،1698].

وإحدى وسائل تسهيل انفصال الشريطين هي إدخال عدم توافق بين الشريطين عند بعض النيوكليوتيدات، لكن يقدر العلماء أن عدم التوافق ينبغي أن يكون قليلا، بحيث يقل عن 2% لكل موضع لكل شريط حتى لا يكون الشريط الجديد مليئا بالأخطاء، فتقل كفاءته الوظيفية. وقد وجد العلماء أن **من غير المحتمل أن يكون هذا المعدل القليل من عدم التوافق كافيا لتسهيل فصل الشريطين**[1699].

وفضلا عن ذلك، يمكنني أن أتوقع أن **نسبة الخطأ الطفيفة في الشريط المنسوخ ستتضخم أكثر وأكثر كلما تكررت عملية النسخ**، فإن تكون شريط "آر إن إيه" مفيد بالمصادفة، فبعد نسخه لأول مرة سيكون الشريط الثاني به أخطاء قدرها 2%. وحين تنسخ الخلية هذا الشريط الثاني ستكون الأخطاء في الشريط الثالث 4% تقريبا، ثم 6%... إلخ مقارنة بالنسخة الأصلية. وبعد عدد قليل من مرات النسخ، ستكون الفاجعة هي فقد الخلية لهذه النسخة النافعة لا محالة.

لكن طرحت دراسات قليلة كما يقول سزوستاك حلا آخر، وهو أن أحد شريطي "آر إن إيه" لو كان القليل من نيوكليوتيداته مرتبطة برابطة بين ذرة الكربون الثانية وذرة الكربون الخامسة بالتوازي مع الرابطة التقليدية بين الذرة الثالثة والخامسة في بقية النيوكليوتيدات، لسهل هذا من قدرته على الانفصال عن الشريط الآخر. ومثل هذا الشريط الهجين يمكن أن ينشأ نتيجة عملية نسخ كيميائية بدون إنزيمات[1700].

وبالنسبة لهذا الحل الأخير يجب أن نلاحظ أن عددا قليلا من الدراسات هي التي ادعت أنه مفيد، وهذا قد يقلل من جديته. وفضلا عن ذلك، فهم يفترضون وجود القليل من الروابط

---

**1697) Szostak JW**: The eightfold path to non-enzymatic RNA replication. *J Syst Chem* 2012, 3:2.
**1698) Lijun Zhou, Seohyun Chris Kim, Katherine H Ho, Derek K O'Flaherty, Constantin Giurgiu, Tom H Wright, Jack W Szostak.** Non-enzymatic primer extension with strand displacement. *eLife* 2019;8:e51888. DOI: https://doi.org/10.7554/eLife.51888.
**1699) Szostak JW**: The eightfold path to non-enzymatic RNA replication. *J Syst Chem* 2012, 3:2.
**1700) Szostak JW**: The eightfold path to non-enzymatic RNA replication. *J Syst Chem* 2012, 3:2.

الشاذة بين ذرة الكربون الثانية والخامسة. لكن هذا ربما يتحقق فقط في المختبر حيث يضبط العلماء التجربة بالشروط التي يريدونها. أما في الطبيعة، فالأمور تحدث بعشوائية، ولن تقل نسبة الروابط الشاذة – كما قلنا في موضع آخر- عن 10-30% في شريط "آر إن إيه" المنسوخ، وهذا يؤثر على وظيفته كمحفز وقالب. وهذه المشكلة وُصفت بأنها قاتلة لنظرية عالم "آر إن إيه"، ووصفها البعض بأن من غير الممكن تجاوزها كما قلنا.

وحاول باحثون آخرون –من بينهم سزوستاك-[1701] التغلب على معضلة فصل شريطي "آر إن إيه" عن طريق استخدام سلاسل صغيرة من 6 أو 8 نيوكليوتيدات من "آر إن إيه"، وسموها «السلاسل الغازية» Invader oligonucleotides لأنها تقوم بالازدواج مع أحد شريطي "آر إن إيه"، فتتمكن من فصله عن الشريط الآخر أو القالب، وبهذا يمكن لسلسلة الباديء أن ترتبط بهذا القالب، فيبدأ نسخه. وهذه السلاسل الغازية ربما نشأت نتيجة تحلل مائي لسلاسل أطول، وربما نشأت نتيجة عدم اكتمال نسخ شريط سابق من "آر إن إيه"[1702]. ومع ذلك **يعترف هذا الفريق من الباحثين بأن اقتراحهم لا يحل المشكلة، إذ لا يزال أمامهم ثلاث مشاكل كبرى**، وهي:

1. كيف يمكن أن يبدأ النسخ رغم **عدم وجود باديء** Primers محدد. وهذا السؤال بلا إجابة.
2. السيناريو السابق يتضمن نسخ شريط واحد من شريطي "آر إن إيه"، لكن يفترض أن دورة النسخ تتطلب **نسخ كل من الشريطين، وهذا يتطلب جود نوعين من السلاسل الغازية**، كل منهما قادر على الارتباط بأحد الشريطين.
3. **المعدل البطيء** لإطالة الباديء بدون إنزيمات[1703] باستخدام النيوكليوتيدات يمثل مشكلة لكل نماذج النسخ بدون إنزيمات.

**1701) Lijun Zhou, Seohyun Chris Kim, Katherine H Ho, Derek K O'Flaherty, Constantin Giurgiu, Tom H Wright, Jack W Szostak.** Non-enzymatic primer extension with strand displacement. *eLife* 2019;8:e51888. DOI: https://doi.org/10.7554/eLife.51888.

**1702)** قد يكون سبب ذلك وجود نيوكليوتيدة غير متوافقة، فهذا يؤدي لتوقف النسخ، وهذه الظاهرة تعرف ب Post-mismatch stalling

**1703)** Non enzymatic primer extension.

وحاول بعض الباحثين[1704] حل المشكلة عن طريق استخدام أخلاط مذيبة شديدة اللزوجة كي تبطيء إعادة ارتباط شريطي "آر إن إيه" المتكاملين، مع استخدام دورات حرارية[1705] لفصل الشريطين بشكل متكرر. ومشكلة هذه الطريقة أنها لا تتماشى مع المعدل الأكثر بطئا لربط سلاسل "آر إن إيه" RNA ligation أو تجميع نيوكليوتيداته Polymerization. كما أن هذه الطريقة لا تصلح لنسخ السلاسل القصيرة لأنها ستنتشر بسرعة من خلال المذيب اللزج.

وطرح آخرون[1706] فكرة أن تراوحات الحموضة[1707] يمكن أن تؤدي إلى فصل شريطي "آر إن إيه". لكن هذه الطريقة تتجاهل مشكلة الارتباط السريع لشريطي "آر إن إيه" حين تصبح درجة pH أكثر تعادلا.

وقال فريق آخر أن دورات الجفاف والرطوبة[1708] داخل ثغور الصخور الساخنة يمكن أن يؤدي إلى تراوحات في تركيز الملح، يمكنها أن تؤدي إلى فصل الشريطين.

ورغم أن الطريقتين الأخيرتين بسيطتين ومعقولتين في سياق ما قبل الحياة إلا أن أحدا لم يظهر أن نسخ "آر إن إيه" بدون إنزيمات قد حدث بواسطتهما[1709].

**وأقوى دليل على أن كل هذه الحلول غير مُجدية هو أن سزوستاك اعترف بعد سنوات بأن مشكلة فصل شريطي "آر إن إيه" لا تزال باقية،** وهذا دفعه– بجوار أسباب أخرى- إلى طرح نظرية جديدة مع فريق من العلماء أملا في الخروج من الأزمة[1710]. وقالوا حينئذ:

«حتي إن أمكن جعل النسخ أكثر كفاءة، فإن التضاعف يتطلب وسيلة لنسخ النُسخ. بيد أن فصل الشريط يصبح صعبا بدرجة متزايدة كلما زاد طول السلسلة القليلة. وحتى

---

**1704) He C, Ga´ llego I, Laughlin B, Grover MA, Hud NV.** 2017. A viscous solvent enables information transfer from gene-length nucleic acids in a model prebiotic replication cycle. *Nature Chemistry* 9:318–324. DOI: https://doi.org/10.1038/nchem.2628, PMID: 28338690

**1705)** Temperature cycling

**1706) Mariani A, Bonfio C, Johnson CM, Sutherland JD.** 2018. pH-Driven RNA strand separation under prebiotically
plausible conditions. Biochemistry 57:6382–6386. DOI: https://doi.org/10.1021/acs.biochem.8b01080, PMID: 30383375

**1707)** pH fluctuations

**1708)** Wet-dry cycles

**1709) Lijun Zhou, Seohyun Chris Kim, Katherine H Ho, Derek K O'Flaherty, Constantin Giurgiu, Tom H Wright, Jack W Szostak.** Non-enzymatic primer extension with strand displacement. *eLife* 2019;8:e51888. DOI: https://doi.org/10.7554/eLife.51888.

**1710)** تسمى هذه النظرية المحتوى الجيني الافتراضي الدائري Virtual Circular Genome

بعد فصل الشريط، فإن السلسلتين المتكاملتين تميلان إلى إلى الارتباط معا مرة أخرى بسرعة كبيرة، فتمنعان نسخ النُسخ». [1711]

## 12 -قِصَر سلاسل "آر إن إيه"

نسخ شريط "آر إن إيه" بدون إنزيمات لن يكون مكتملا في غياب الإنزيمات. وأطول شريط نشأ عن عملية النسخ يتضمن 12 نيوكليوتيدة فقط، أضيفت إلى سلسلة البادىء Primer، وهو رقم هزيل جدا إذا علمنا أن أغلب الإنزيمات الريبوزية يبلغ طولها عدة مئات من النيوكليوتيدات[1712].

ولا يمكن أن يزيد طول السلاسل القصيرة عن 12 نيوكليوتيدة لعدة إسباب:

1. إن زاد طول "آر إن إيه" عن حد معين، ثم نُسخت هذه السلسلة لتنتج سلسلة أخرى تزدوج معها، فإن السلسلتين سترتبطان بقوة، وسيكون من الصعب جدا أو من المستحيل فصلهما. وسيكون هذا بمثابة موت للسلسة المنسوخة، لأنها لن تستطيع أن تُنسخ مرة أخرى، وكأنها أم وَلدت مرة واحدة، فجاء المولود عقيما. كما أن هذه السلسلة لن تستطيع تكوين بنية نافعة للخلية كأن تتصرف كإنزيم ريبوزي.
2. أية سلسلة من النيوكليوتيدات المنشطة في عالم "آر إن إيه" ستحتوي لا محالة على نيوكليوتيدات أخرى مثل "أرابينو" Arabino-nucleotides أو "ثريو" Threo-nucleotides. ووجود هذه النيوكليوتيدات أثناء عملية النسخ يؤدي إلى توقف النسخ، فلا تواصل السلسلة النمو في الطول.
3. من الممكن أن يحدث انكسار تلقائي لسلاسل "آر إن إيه" الطويلة لتعطي سلاسل قصيرة، ويتم هذا غالبا أثناء ارتفاع الحرارة حين يكون شريط "آر إن إيه" مفردا.

---

**1711) Lijun Zhou, Dian Ding, and Jack W. Szostak.** The virtual circular genome model for primordial RNA replication. *RNA* (2021) 27:1–11
**1712) Ludwig Burger and Ulrich Gerland.** Theoretical Analysis of Nonenzymatic RNA Replication within the Virtual Circular Genome Scenario. July 17, 2024. *bioRxiv* preprint doi: https://doi.org/10.1101/2024.07.17.603910

وعلى ذلك، فالنسخ بدون إنزيمات لن يكون مفيدا إلا حين تكون سلسلة "آر إن إيه" المراد نسخها قصيرة جدا[1713]، وهذا سيجعل هذه العملية في الغالب بلا فائدة لأن الإنزيمات الريبوزية ينبغي أن يكون طولها أكبر من 30-50 نيوكليوتيدة.

وقد لجأ بعض العلماء[1714،1715]إلى حيلة للخروج من هذا المأزق، **فافترضوا أن الإنزيمات الريبوزية الطويلة يمكن أن تنشأ نتيجة التحام عدد من سلاسل "آر إن إيه" القصيرة**.

وقد أقاموا هذا الفرض بناء على افتراض آخر هو أن المحتوى الجيني للخلية البدائية في عالم "آر إن إيه" كان مكونا بالكامل من عدد كبير جدا من السلاسل القصيرة المختلفة المكونة من 8-12 نيوكليوتيدة فقط، لأن تخليق السلاسل الطويلة غير ممكن في غياب الإنزيمات. وتخليق السلاسل القصيرة يتم بوسائل شتى إما بوساطة قالب أو بدون قالب.[1716]

---

**1713) Shenglong Zhanga, J. Craig Blaina, Daria Zielinskac, Sergei M. Gryaznovc, and Jack W. Szostak.** Fast and accurate nonenzymatic copying of an RNA-like synthetic genetic polymer. *PNAS*, 2013; 110 (44): 17732–17737. www.pnas.org/cgi/doi/10.1073/pnas.1312329110

**1714) Lijun Zhou, Dian Ding, and Jack W. Szostak.** The virtual circular genome model for primordial RNA replication. *RNA* (2021) 27:1–11

**1715) Zhou L, O'Flaherty DK, Szostak JW.** Assembly of a Ribozyme Ligase from Short Oligomers by Nonenzymatic Ligation. *J. Am. Chem. Soc*. 2020, 142, 15961−15965

**1716)** هناك طريقتان رئيسيتان لتخليق سلاسل "آر إن إيه" القصيرة oligonucleotide، وذلك كما يلي:

**أولا: بدون وجود قالب:** تتجمع النيوكليوتيدات المفردة المنشطة معا بشكل تلقائي بدون وجود قالب Template، أي بدون وجود شريط "آر إن إيه" سابق تتكامل مع نيوكليوتيداته. ويتم ذلك في محلول على سطوح المعادن mineral. وهذه السلاسل القصيرة تتكون داخل الخلايا البدائية أو تتكون خارجها، ثم تنتشر عبر غشاء الخلية إلى داخلها.

**ثانيا: في وجود قالب:** يمكن تخليق سلسلة النيوكليوتيدات بتوجيه من قالب بدون إنزيمات Nonenzymatic replication، أي عن طريق خلق شريط من "آر إن إيه" يتكامل مع شريط موجود سابقا. وتبدأ التفاعلات بارتباط نيوكليوتيدة بمجموعة 2-أمينو إميدازول (2-aminoimidazole)، فتصبح نيوكليوتيدة منشطة. ويتخذ التخليق أشكالا متعددة:

1. يتم التخليق في كثير من الأحيان عندما ترتبط اثنتان من النيوكليوتيدات المنشطة معا، فيصبح بينهما كوبري من إميدازوليوم Imidazolium-bridged dinucleotide intermediate. وترتبط هاتان النيوكليوتيدتان بشريط "آر إن إيه" (القالب)، ويأتي بجوارهما اثنتين من النيوكليوتيدات المماثلة لترتبطان بالقالب. في هذه الحالة سيعمل الزوجان الأولان من النيوكليوتيدات كباديء Primer، يهاجم الزوجين المجاورين من النيوكليتيدات، فينشأ عن ذلك ثلاثة نيوكليوتيدات متجاورة مع إطلاق نيوكليوتيدة منشطة. ويمكن لهذه الطريقة أن تكون الطريقة الأساسية لتخليق السلاسل القصيرة إن توافرت النيوكليوتيدات المفردة.
2. ترتبط نيوكليوتيدة منشطة Activated nucleotide بنيوكليوتيدة منشطة أخرى لتكوين اثنتين من النيوكليوتيدات الوسيطة، بينهما كوبري من إميدازوليم. وترتبط هاتان النيوكليوتيدتان الوسيطتان بالقالب بعد الباديء. ثم تقوم مجموعة هيدروكسيل ´3 الموجودة في الباديء بشن هجوم على مجموعة الفوسفات المجاورة الموجودة في الوسيط الثنائي، فيتم إضافة نيوكليوتيدة إلى الباديء مع تحرير نيوكليوتيدة منشطة كمجموعة مغادرة Leaving group.
3. ترتبط نيوكليوتيدة منشطة بسلسلة قصيرة منشَّطة Activated oligonucleotide لتكوين مركب وسيط عن طريق كوبري من إميدازوليم، الذي يترتبط بالقالب، فيؤدي هذا إلى إضافة نيوكليوتيدة واحدة للباديء بسرعة وكفاءة أكبر مع تحرير السلسلة الصغيرة المنشَّطة.
4. ترتبط سلسلة صغيرة منشطة بالقالب عقب الباديء، فيؤدي هذا إلى ربط Ligation السلسلة الصغيرة بالباديء. وهذه العملية بطيئة وقليلة الكفاءة، لكن يمكن تسريعها بواسطة المحفزات العضوية Organocatalysts مثل N-alkyl imidazoles.

انظر:

**Lijun Zhou, Dian Ding, and Jack W. Szostak.** The virtual circular genome model for primordial RNA replication. *RNA* (2021) 27:1–11

ونحن نرى أن **هذا الفرض الأخير به خلل خطير**، وهو أن التحام السلاسل يتم بطريقة عشوائية، أي بالمصادفة المحضة. **وفي ظل وجود عدد هائل من السلاسل القصيرة المختلفة سيكون احتمال التحام بعضها لتكوين إنزيم مفيد أمرا بعيد الاحتمال للغاية.**

على سبيل المثال قام العلماء في إحدى الدراسات بصنع إنزيم ريبوزي مكون من 52 نيوكليوتيدة عن طريق ربط خمس سلاسل قصيرة مختلفة من "آر إن إيه"، طول كل منها 10-12 نيوكليوتيدة. وفي هذه التجربة **كان العلماء لديهم مسبقا معرفة بتتابعات النيوكليوتيدات التي يمكن أن تصنع هذا الإنزيم، وتتابعات السلاسل القصيرة التي ينبغي استخدامها**. ولهذا نجحوا في ربط السلاسل القصيرة معا. **لكن في الخلايا البدائية التي يفترض أنها كانت موجودة قديما لا يمكن أن يحدث شيء كهذا بالمصادفة**، وذلك لعدة أسباب:

1- من الممكن أن يرتبط أي عدد من السلاسل، وليس خمس سلاسل بالذات.
2- إن ارتبطت السلاسل الخمس، ففي الغالب لن يتم ترتيبها بالشكل الصحيح، ربما ترتبط السلسلة الأولى مثلا بالسلسة بالثالثة بدلا من الثانية.
**3-** هذه السلاسل الخمس القصيرة كانت موجودة داخل زحام شديد من السلاسل القصيرة الأخرى المختلفة، ولهذا فأي واحدة من السلاسل الخمس يمكنها من حيث المبدأ أن ترتبط بأي سلسلة قصيرة أخرى، وليس بواحدة من السلاسل الأربع الأخرى بالذات. ومن الصعب للغاية أن تحقق المصادفة هذا النجاح.
4- كل واحدة من السلاسل الخمس نشأت بدورها من ترابط عدد من السلاسل الأقصر. وبهذا تتكرر المشكلة
5- صعوبة ربط السلاسل بدون إنزيمات لا تتوقف عند هذا الحد، فقد استعان العلماء بأربع سلاسل أخرى للمساعدة على ربط السلاسل الخمس القصيرة معا، وسموا كلا منها "جبيرة" Splint. وكل جبيرة تقوم بربط سلسلتين معا، فيكون المطلوب أربع جبائر من أجل ربط خمس سلاسل قصيرة. وتتكون كل جبيرة من 10 نيوكليوتيدات، كل خمس نيوكليوتيدات منها تزدوج مع خمس نيوكليوتيدات في طرف إحدى

السلسلتين اللتين تربطهما. وطبقا لمنطقهم سنفترض أن كل جبيرة نشأت بدورها نتيجة ربط سابق لسلسلتين أقصر. وهذا يخلق مشكلة جديدة، هي: كيف ارتبطت هاتان السلسلتان بالذات معا من بين ملايين السلاسل لتكوين جبيرة واحدة؟ بالمصادفة أيضا؟

6- وإن قلنا أن كلا من السلاسل الخمس والجبائر الأربع نشأ نتيجة إضافة نيوكليوتيدات مفردة تباعا، وليس نتيجة ترابط سلاسل أقصر، فسيكون احتمال نشأتهم جميعا يساوي 1 إلى $4^{92}$ (رقم 4 هو عدد أنواع النيوكليوتيدات، ورقم 92 هو مجموع أطوال السلاسل الخمس والجبائر الأربع)، وهذا الاحتمال يساوي 1 إلى $2.4x10^{55}$.

وتحقيق هذا الاحتمال البعيد يتطلب عددا كبيرا من المحاولات، التي يصعب إجراؤها بسبب البطء الشديد للنسخ بدون إنزيمات. ففي إحدى التجارب استغرقت إضافة **4 نيوكليوتيدات متجاورة إلى حوالي 16 ساعة كاملة**.[1717] وبالتالي سنكون بحاجة إلى 368 ساعة (15 يوما تقريبا) كي نضيف 92 نيوكليوتيدة إلى بعضها لتكوين السلاسل الخمس والجبائر الأربع. أي أن المحاولة الواحدة تستغرق 15 يوما. فما بالك بمحاولات عددها $2.4x10^{55}$؟

إن افترضنا أن عدد الخلايا البدائية قديما كان مثل عدد البكتريا الموجودة حاليا (أي $10^{30}$، وهذه مبالغة كبيرة من جانبنا)، وافترضنا أن كل خلية من هؤلاء تجري محاولات مستقلة لربط 92 نيوكليوتيدة كل 15 يوم، أي 24 محاولة في السنة، فسيكون عدد كل محاولات الخلايا في السنة الواحدة يساوي $24x10^{30}$ محاولة. معنى هذا أن القيام بعدد من المحاولات قدره $2.4x10^{55}$ يحتاج إلى $10^{24}$ سنة، أي **ترليون ترليون سنة. وهذا أضعاف أضعاف أضعاف عمر الأرض وعمر الكون** (عمر الأرض 4.5 بليون سنة، وعمر الكون 13.8 بليون سنة فقط). إذن من المستحيل نشأة إنزيم ريبوزي واحد بالمصادفة. فما بالك بمئات الإنزيمات الريبوزية الأخرى؟

---

**1717) Noam Prywes, J Craig Blain, Francesca Del Frate, Jack W Szostak.** Nonenzymatic copying of RNA templates containing all four letters is catalyzed by activated oligonucleotides. *eLife* 2016;5:e17756. DOI: 10.7554/eLife.17756

7- فوجي العلماء أن الإنزيم الريبوزي تكون فعلا، لكنه لم يُظهر أي نشاط، فكان كالجثة الهامدة لأنه تعرض للتثبيط من الجبائر، التي ظلت مرتبطة بالإنزيم بعد تكوينه. وللتغلب على هذه الكارثة افترض هؤلاء العلماء ثلاثة طرق لجعل الجبائر تنفصل عن الإنزيم بعد تكوينه بدرجة أسهل:

- أول طريقة هي افتراض أن "دي إن إيه" كان موجودا في القدم بالتوازي مع "آر إن إيه". وإن صُنعت الجبائر من "دي إن إيه"، فسيكون ازدواجها مع الإنزيم المصنوع من "آر إن إيه" أقل استقرارا من الجبائر المصنوعة من "آر إن إيه"، فيسهل انفصالها عنه.
- الطريقة الثانية هي إحداث بعض التغييرات في قواعد الجبائر، وذلك بتغيير بعض قواعد سيتوسين إلى يوراسيل. ويوراسيل لن يكون قادرا على الارتباط بقاعدة جوانين في الإنزيم الريبوزي كما كان يفعل سيتوسين. ومن ثم سيقل ارتباط الجبائر بالإنزيم، ويسهل انفصالها عنه بالحرارة.
- الطريقة الثالثة هي افتراض أن قاعدة "إنوسين" Inosine كانت موجودة قديما في "آر إن إيه" بدلا من قاعدة جوانين. ولهذا غير العلماء قاعدة جوانين إلى قاعدة إنوسين في ثلاثة من الجبائر، فأضعف هذا ارتباط الجبيرة بالإنزيم.

وكما ترون، فمن الصعب أن يصدق المرء أن هذه الحلول الثلاثة الصناعية الماهرة قد حدثت قديما في الطبيعة بالمصادفة. على سبيل المثال لو كانت الجبائر مصنوعة من "دي إن إيه"، فستكون في حالة تنافس مع الجبائر المصنوعة من "آر إن إيه"، ومن الممكن أن يكون بعض الجبائر من أحد النوعين، أو تكون كلها من "آر إن إيه"، فيفقد الإنزيم نشاطه. كذلك وجود جبائر تحتوي على يوراسيل بدلا من سيتوسين سيكون مصاحبا له في نفس الوقت وجود جبائر بها سيتوسين، وسيكون هناك تنافس بين النوعين من الجبائر. وسنكون بحاجة لمصادفة سعيدة لاختيار جبيرة يوراسيل بالذات. وبالنسبة لافتراض تغير قاعدة سيتوسين إلى إنوسين، سنجد أن العلماء حين وجدوا أن إحدى الجبائر تخلو من سيتوسين، اضطروا لإزالة نيوكليوتيدة منها كي يقل

تماسكها بالإنزيم. ولو ترك الأمر للمصادفة لكي تخطط بهذه الدقة، فسيكون مآلها الإخفاق.

من كل ما سبق يتبين لنا أن ربط سلاسل قصيرة لتكوين إنزيم ريبوزي طويل أمر يصعب جدا حدوثه بالمصادفة. ولا بد للعاقل أن ينسبه للعناية الإلهية.

## 13 -كارثة أخطاء النسخ

هناك مشكلة أخرى تواجه عالم "آر إن إيه"، ألا وهي أخطاء النَّسخ.

بفرض أن شريطا من "آر إن إيه" تكون قديما بالمصادفة، فينبغي أن يتم نسخ هذا الشريط بشكل متكرر لصنع نسخ أخرى منه كي يصبح سائدا بين الجيل الجديد من الخلايا. لكن في هذا الوقت لم يكن هناك إنزيمات لنسخ "آر إن إيه"[1718]، ومن ثم كانت **دقة عملية النسخ منخفضة**[1719]حيث يبلغ معدل الخطأ حوالي 20%. بعبارة أخرى: معدل الطفرات قبل نشأة الحياة كان مرتفعا للغاية[1720]. ومن المعروف أن الطفرات غالبا ما تدمر وتخرب، ونادرا ما تبني وتبدع.

**ولهذا فحدوث خطأ في النسخ يمثل مشكلة كبرى**: إنَّ نشأة جزيء "آر إن إيه" مفيد بالمصادفة أمر غير محتمل. لكن هب أن ذلك حدث أخيرا بعد محاولات كثيرة متكررة، ففي هذه الحالة حين يتم نسخ هذا الجزيء، سيكون من المحتمل جدا أن تأتي النسخة الجديدة مختلفة عن النسخة الأصلية، وهذا يجعلها في الغالب أقل نشاطا، لأن الطفرات تميل عادة للإفساد. وبهذا لن يكتب للنسخة النافعة الأصلية الانتشار بالانتخاب الطبيعي كما تتوقع الداروينية. وسنكون أمام عمل عبثي، فالنجاح إذا ما تحقق بعد طول انتظار، سيعقبه فشل سريع في معظم الأحيان.

**1718)** Nonenzymatic replication

**1719)** هناك سببان لدقة النسخ في حالة الإنزيمات: أولا أن الإنزيمات تقوم بجلب النيوكليوتيدة الصحيحة في مكانها الصحيح، فتأتي مثلا بأدينين ليزدوج مع يوراسيل، وتأتي بجوانين ليزدوج مع سيتوسين. ثانيا: تمتلك الإنزيمات نشاط قراءة الشريط المنسوخ الجديد وتصحيح الخطأ الذي يحدث فيه عقب وقوعه Proofreading، وذلك بإزالة النيوكليوتيدة غير المناسبة.

**1720) Rajamani S, Ichida JK, Antal T, Treco DA, Leu K, Nowak MA et al.** (2010) Effect of stalling after mismatches on the error catastrophe in nonenzymatic nucleic acid replication. J Am Chem Soc 132, 5880– 5885. doi: 10.1021/ja100780p

ونسبة الخطأ ينبغي أن تكون أقل من (1) مقسوما على عدد النيوكليوتيدات الوظيفية المهمة. وبما أن طول أقصر إنزيم ريبوزي شديد النشاط يبلغ حوالي 50 نيوكليوتيدة، فمعنى ذلك أن **نسبة الخطأ في النسخ يجب ألا تزيد على 50/1، أي أقل من 2% عند كل موضع** [1721،1722]. وعلى ذلك، فكلما أردنا الحصول على جزيء "آر إن إيه" أطول، أصبحت المهمة أصعب.

**باختصار يؤدي نسخ "آر إن إيه" إلى نسبة خطأ قدرها 20% بينما ينبغي ألا يزيد الخطأ عن 2%.**

ويقول بريجيستوفسكي عن مشكلة «دقة النسخ» أو «كارثة الخطأ»[1723] أن دقة التجمع الذاتي ل "آر إن إيه"[1724] منخفضة، لهذا سيتزايد عدد الأخطاء كلما زاد طول السلسلة، وتكررت الدورات. والمشاكل التي تنشأ عن عدم دقة نسخ "آر إن إيه" مريعة. وأهمها مشكلتان متداخلتان: أولهما تتمثل في ظهور "طفيليات"[1725]، وهي عبارة عن سلاسل غير نشطة من النيوكليوتيدات[1726]، تتكاثر بنشاط بسبب الدعم من محفز. وتكاثر هذه الطفيليات يؤدي إلى سقوط سريع للنظام. والمشكلة الثانية تتمثل في ظهور سلاسل خاطئة من النيوكليوتيدات[1727] ذات نشاط تحفيزي أقل. وتكاثر هذه المحفزات[1728] يؤدي إلى زيادة أكبر في مستوى الخطأ، وفي النهاية إلى كارثة الخطأ، أي موت النظام بأكمله[1729].

ويقترح سزوستاك وسيلتين لتقليل أخطاء النسخ[1730]، لكننا نراهما مصطنعتين، ولا يمكن ضمان أنهما كانتا موجودتين بالفعل قبل نشأة الحياة: الوسيلة الأولى هي وجود نسب مثالية من النيوكليوتيدات، وهذا يمكن أن يقلل الخطأ إلى 10%. ونحن نقول: **نسبة الخطأ هذه لا تزال مرتفعة جدا، ثم من أدراكم أن هذه النسب المثالية كانت موجودة في الخلايا القديمة؟**

---

**1721) Szostak JW**: The eightfold path to non-enzymatic RNA replication. *J Syst Chem* 2012, 3:2.

**1722)** بفرض أن نصف مواضع النيوكليوتيدات يجب أن تكون محددة Specified، لكن كل موضع يجب أن يُنسخ مرتين من أجل التضاعف الكامل.

**1723)** "Error catastrophe" or "Eigen error catastrophe"

**1724)** RNA self-assembly

**1725)** Parasites

**1726)** Inactive polymers

**1727**) Erroneous polymers

**1728)** Catalysts

**1729) P. D. Bregestovski**."RNA World", a Highly Improbable Scenario of the Origin and Early Evolution of Life on Earth. *Journal of Evolutionary Biochemistry and Physiology*, 2015, Vol. 51, No. 1, pp. 72—84.

**1730) Szostak JW**: The eightfold path to non-enzymatic RNA replication. *J Syst Chem* 2012, 3:2.

ويمكن بوسيلة ثانية تقليل أخطاء النسخ إلى 5% كما يقول سزوستاك، وهذا في حالة ما إذا كان شريط "آر إن إيه" الذي يتم نسخه (القالب) غنيا بقواعد جوانين وسيتوسين، لأن قواعد يوراسيل هي الأكثر تسببا في زيادة معدل الخطأ. ونحن نقول أن **من عيوب كثرة قواعد جوانين وسيتوسين في "آر إن إيه" أنها تجعل فصل الشريطين عن بعضهما أثناء النسخ أشد صعوبة**[1731]. كذلك إن كانت نسبة جوانين وسيتوسين مرتفعة في بعض جزيئات "آر إن إيه"، فهي لن تكون مرتفعة في كل الجزيئات، لأن المفترض أن النيوكليوتيدات الأربعة لديها فرص متساوية للدخول في شريط "آر إن إيه". ولهذا سيكون معدل أخطاء النسخ أقل في بعض الجزيئات، لكنه سيظل مرتفعا في جزيئات أخرى.

وهناك وسيلة ثالثة لزيادة دقة النسخ، وهي أن إضافة نيوكليوتيدة خاطئة إلى شريط "آر إن إيه" أثناء تكونه يؤدي إلى تعطل النسخ Post-mismatch stalling، أي تباطؤ اكتمال بناء شريط "آر إن إيه" الناشيء عقب حدوث طفرة أو خطأ. أما شريط "آر إن إيه" الناشيء الذي لا يحتوي على أخطاء، فسيكتمل بناؤه بسرعة، ويصبح متاحا للدخول في دورة نسخ جديدة قبل الشريط المحتوي على أخطاء، فتكون النتيجة زيادة عدد جزيئات "آر إن إيه" الخالية من الأخطاء، فيقل معدل النسخ الخاطيء بوجه عام. وهذه الظاهرة تحدث أيضا في حالة النسخ بواسطة إنزيمات[1732]. **ويعلق سزوستاك بفتور على هذا الحل، لأنه لم يُدرس جيدا، ومن المحتمل أن يؤدي فقط إلى زيادة هامشية في دقة تضاعف "آر إن إيه"**.[1733،1734]

---

**1731) Leu K, Obermayer B, Rajamani S, Gerland U, Chen IA:** The prebiotic evolutionary advantage of transferring genetic information from RNA to DNA. Nuc Acids Res 2011, 39:8135-8147.

**1732) Rajamani S, Ichida JK, Antal T, Treco DA, Leu K, Nowak MA et al.** (2010) Effect of stalling after mismatches on the error catastrophe in nonenzymatic nucleic acid replication. J Am Chem Soc 132, 5880– 5885. doi: 10.1021/ja100780p

**1733)** يقول سزوستاك: «مع الأسف ليس من الممكن حتى الآن قياس متغيرات التعطل في كل أنظمة نسخ قوالب "آر إن إيه" بسبب المعدلات المنخفضة لتفاعلات امتداد الباديء عقب عدم التوافق. لكي يتم تقييم الدور المحتمل للتعطل في زيادة دقة نسخ "آر إن إيه"، فإن متغيرات تعطل "آر إن إيه" ينبغي قياسها بالتوازي مع تطوير وسائل لزيادة معدلات كيمياء نسخ "آر إن إيه". في حالة "آر إن إيه"، يكون المصدر الأكبر لأخطاء النسخ هو الازدواج المتأرجح للقواعد Wobble base-pairing، بالأساس تكوين عدم التوافق جوانين: يوراسيل كما هو متوقع من التشابه الهندسي لأزواج واتسون-كريك وأزواج التأرجح إضافة إلى معلومات الاستقرار الديناميكي الحراري للقواعد المزدوجة. وبما أن تأثير التعطل على امتداد الباديء Primer extension يحتمل أن يكون أصغر عقب أزواج القواعد المتأرجحة (جوانين:يوراسيل أو أدينين: سيتوسين) مقارنة بعدم التوافقات الأشد تخريبا، فمن المحتمل أن يزيد التعطل بشكل هامشي دقة تضاعف "آر إن إيه"، وفي هذه الحالة ينبغي التعرف على وسائل أخرى لزيادة الدقة».

**1734) Szostak JW**: The eightfold path to non-enzymatic RNA replication. *J Syst Chem* 2012, 3:2.

وفي بحث أجري عام 2016م أعلن فريق من العلماء[1735] – من بينهم سزوستاك- أن النسخ بدون إنزيمات باستخدام سلاسل قصيرة منشطة أدى إلى دقة نسخ بلغت 98%. لكن في عام 2021 نشر سزوستاك مع فريق من العلماء[1736] بحثا آخر، تعرضوا في ختامه لمشكلة دقة نسخ "آر إن إيه" بدون إنزيمات، فكانت **لهجتهم يفوح منها التشكك والإحباط** حيث قالوا:

«لكي نتلافي كارثة خطأ إيجين ينبغي على التضاعف Replication (نسخ "آر إن إيه") أن يمضي بمعدل خطأ، يساوي تقريبا واحد مقسوما على طول المحتوى الجيني. **ولا يزال علينا أن نحدد ما إذا كان من الممكن للتضاعف الكيميائي أن يكتسب دقة كافية**».

إذن هناك تناقض بين روح التفاؤل في البحث الأول وروح التشكك في البحث الثاني. وهذا يعني أن البحث الأول لم يحل المشكلة. فربما كان به مبالغة، أو أنه تعرض للنقد بعد نشره بسبب وجود أخطاء أو تلاعب، أو إخفاق العلماء الآخرين في الحصول على نفس نتائجه.

**وفضلا عن ذلك، يبدو أن نسخ "آر إن إيه" بدون إنزيمات إن فر من مأزق عدم الدقة، فسيسقط في مأزق آخر.** إن النسخ بدون إنزيمات يبدأ بأن ترتبط سلسلة قصيرة من "آر إن إيه" بالقالب، أي بشريط "آر إن إيه" المراد نسخه. وتسمى هذه السلسلة "الباديء" Primer. ثم تأتي النيوكليوتيدات المفردة المُنشَّطة[1737] واحدة وراء الآخرى لترتبط بطرف ´3 للباديء بحيث تزدوج كل نيوكليوتيدة مع النيوكليوتيدة المناسبة لها على القالب، فيكتمل في النهاية نسخ القالب، ويصبح لدينا شريطان مرتبطان معا. والمهم في الأمر أن **هذه النيوكليوتيدات المُنشَّطة تتسم بعدم استقرار خطير، فهي تتحلل مائيا** لتعطي مركبات -´Nucleoside 5 monophosphate[1738]، التي لا تستطيع أن تزيد طويل الباديء، ورغم ذلك تظل مرتبطة

---

**1735) Noam Prywes, J Craig Blain, Francesca Del Frate, Jack W Szostak.** Nonenzymatic copying of RNA templates containing all four letters is catalyzed by activated oligonucleotides. *eLife* 2016;5:e17756. DOI: 10.7554/eLife.17756

**1736) Lijun Zhou, Dian Ding, and Jack W. Szostak.** The virtual circular genome model for primordial RNA replication. *RNA* (2021) 27:1–11

**1737)** تستخدم عملية النسخ بدون إنزيمات نيوكليوتيدات منشطة كيميائيا خلافا للنسخ المعتاد بواسطة الإنزيمات. وتحمل النيوكليوتيدة المنشطة مجموعة مغادرة Leaving group تجعل النسخ بدون إنزيمات ممكنا في الظروف المعتادة دون الحاجة لحرارة مرتفعة أو محفزات خارجية.

**1738)** تسمى هذه المركبات "نيوكليوتيدات مُنفَقة" Spent nucleotides

بالنيوكليوتيدات المقابلة لها على القالب، وبهذا تمنع وصول النيوكليوتيدات المنشطة إلى القالب، فيعوق هذا بناء شريط "آر إن إيه" الجديد. وبهذا تتعطل عملية النسخ[1739].

## 14 -غياب البداية الموحدة للنسخ

قلنا من قبل أن نسخ شريط مفرد من "آر إن إيه" يبدأ بأن ترتبط به سلسلة قصيرة، تسمى «البادىء» Primer. وسلسة البادىء تنشأ بالمصادفة المحضة كما يقول المنطق العلمي الإلحادي، ولهذا يُتوقع أن ترتبط سلاسل البادىء المختلفة بشريط "آر إن إيه" في مواضع مختلفة، وليس بالضبط عند بداية الشريط على طرف ´3. **وبهذا سيبقى جزء من طرف جزيء "آر إن إيه" بدون نسخ**[1740].

## 15 -"آر إن إيه" قليل الكفاءة

لا خلاف بين العلماء على أن الإنزيمات الريبوزية المصنوعة من "آر إن إيه" **أقل كفاءة** في أغلب الأحوال من الإنزيمات المصنوعة من البروتين، كما أنها **أقل تنوعا**.

وربما يرجع السبب في ذلك إلى أن "آر إن إيه" مصنوع من 4 أنواع من النيوكليوتيدات، وهذه الأنواع متشابهة جدا، بينما يتكون البروتين من 20 نوعا من الأحماض الأمينية المختلفة نسبيا، وهذا يمنح البروتينات قدرة أكبر على التشكل، واتخاذ صور متنوعة في الفراغ.

ورغم أن بعض الإنزيمات الريبوزية لا تقل كفاءة عن الإنزيمات البروتينية، ورغم أن العلماء تمكنوا من صنع إنزيمات ريبوزية كثيرة متنوعة، إلا أن برنهاردت يعترف أن **من المعقول جدا القول بأن البروتينات أفضل من "آر إن إيه" كمحفزات بمقدار مليون مرة**.

---

**1739) G. M. Patki and S. Rajamani.** Nonenzymatic RNA replication in a mixture of 'spent' nucleotides. FEBS Letters 597 (2023) 3125–3134.

**1740) Genome Scenario and Ludwig Burger and Ulrich Gerland.** Theoretical Analysis of Nonenzymatic RNA Replication within the Virtual Circular. July 17, 2024. *bioRxiv* preprint doi: https://doi.org/10.1101/2024.07.17.603910

ولهذا يشك بعض العلماء في قدرة الإنزيمات الريبوزية على الوفاء باحتياجات الخلية فيما يتعلق بعمليات الأيض[1741].

وعرض فريق من العلماء المشكلة بوضوح أكبر، معبرين عن **شكوكهم في قدرة الإنزيمات الريبوزية على إدارة الخلية، لأن هذا يتطلب وجود كميات ضخمة من هذه الإنزيمات كي تعوض نشاطها الضعيف**. وهذه شهادة من علماء غير مؤمنين، ومن كبار المنظرين لعالم "آر إن إيه". اقرأ ماذا يقولون:

«إحدى المشكلات المحتملة المصاحبة لنشوء أول الإنزيمات الريبوزية هي أن **الإنزيمات الريبوزية تميل لأن تكون أقل نشاطا** بكثير مقارنة بالإنزيمات البروتينية المعاصرة العالية التطور. **وامتلاك تأثير انتخابي نافع على خلية بدائية قد يتطلب لذلك تركيزا كبيرا من جزيئات الإنزيم الريبوزي ذات النشاط المنخفض**. على سبيل المثال قد يكون من الضروري وجود تركيز للإنزيم الريبوزي قدره حوالي 0.1 ميكرومول في خلية بدائية قطرها 10 ميكرومتر من أجل تحفيز تفاعل بمعدل مفيد للخلية. إن خلية بدائية بهذا الحجم ستحتوي على ما يقرب من $2x10^9$ جزيء دهني في غشائها. ولكي يتمكن إنزيم ريبوزي من أن يعدل 5% من هذه الجزيئات بمعدل تقليب[1742] قدره (1 دقيقة) $^{-1}$، وزمن جيل[1743] قدره يوم واحد ($10^3$ دقيقة)، فهذا يتطلب وجود $10^5$ جزيء من جزيئات الإنزيم الريبوزي. **وليس من الواضح ما إذا كان من الممكن لكل هذا العدد الكبير من جزيئات الإنزيم الريبوزي أن تتجمع في جيل واحد**»[1744].

والجملة الأخيرة من الفقرة السابقة تشير إلى أنه بفرض أن بعض الطفرات قد أدت إلى ظهور جزيء مفيد من "آر إن إيه" في إحدى الخلايا البدائية، **فهذا الجزيء سيتواجد منه عدد قليل من النُّسخ، وهذا العدد لن يكون كافيا لمنح الخلية ميزة عن غيرها من الخلايا**. سيكون علينا

**1741) Bernhardt HS.** 'The RNA world hypothesis: the worst theory of the early evolution of life (except for all the others). *Biology Direct* 2012, 7:23, doi: 10.1186/1745-6150-7-23.
**1742)** Turnover rate
**1743)** Generation time
**1744) Lijun Zhou, Dian Ding, and Jack W. Szostak.** The virtual circular genome model for primordial RNA replication. *RNA* (2021) 27:1–11

الانتظار لدورات كثيرة من الانقسام إلى أن يزداد عدد النسخ بالتدريج إلى درجة يصبح معها نافعا للخلية. معنى هذا أن التطور سيتقدم ببطء شديد جدا.

وبالنسبة لي أرى هنا مشكلة كبيرة. إن **خلية تدار بواسطة إنزيمات ريبوزية ستكون أقل كفاءة بمقدار مليون مرة مقارنة بخلية البكتريا، التي هي أكثر الخلايا البدائية الموجودة حاليا.** كيف يمكن لمثل هذه الخلية أن تحيا؟ إن كل شيء يحدث فيها سيكون بطيئا وسقيما، وسيكون من الصعب عليها أن تتطور، أو حتى تواجه ظروف البيئة غير المواتية. ولتقريب المسألة إلى الأفهام يمكنك أن تنظر إلى مرض مثل الهيموفيليا، لتجد أن نسبة عامل التجلط 8 إن قلت عن 1% من النسبة الطبيعية أصيب الإنسان بخلل خطير في التجلط، وأصبح معرضا باستمرار لنزيف مدمر. هذا إن قل نشاط عامل التجلط عن 1%، فما بالك لو قل عن واحد في المليون؟ وطبعا عوامل التجلط لم تكن موجودة في الماضي السحيق حين نشأت الحياة، إلا أنه مثال للتوضيح.

إنهم يقولون أن نجاحا ضئيلا يحققه "آر إن إيه" في تحفيز التفاعلات الكيميائية أفضل على أي حال من لا شيء. لكن ألا ترى أن من العبث صنع سفينة فضاء تنطلق إلى المريخ بسرعة الدراجة بحجة أن الدراجة سريعة، وبرهان سرعتها أنها تسبق الإنسان؟**!** حقا الدراجة أسرع من الإنسان، لكنها بطيئة جدا بالنسبة للمسافات في الفضاء. وبالمثل يمكن النظر إلى قلة كفاءة الإنزيمات الريبوزية، فسرعتها مقارنة بعدم وجود أي إنزيمات لن يكون كافيا في أكثر الأحيان لإدارة الخلية الحية.

ويحاول البعض التهوين[1745] من تفوق البروتينات كمحفزات من خلال القول بأن البروتينات أيضا لها عيوبها، فهي ليست شديدة الكفاءة كما يظن البعض بدليل أن كثيرا من الإنزيمات البروتينية تحتاج لأيونات معدنية وعوامل مساعدة[1746] كي تعينها على تحفيز التفاعلات المختلفة. ونحن نقول: كفاءة الإنزيمات البروتينية يقصد بها **كفاءتها النسبية** مقارنة بالإنزيمات الريبوزية. **فمهما كانت العيوب الموجودة في الإنزيمات البروتينية، فستظل**

---

**1745) Bernhardt HS.** 'The RNA world hypothesis: the worst theory of the early evolution of life (except for all the others). *Biology Direct* 2012, 7:23, doi: 10.1186/1745-6150-7-23.
**1746)** Cofactors

**أفضل بكثير من الإنزيمات الريبوزية**. فلا جدوى من الهمز واللمز في كفاءة الإنزيمات البروتينية. وفضلا عن ذلك، فهذا يوقع الملحد في تناقض قاتل مع الفرض الإلحادي الأساسي القائل بأن الإنزيمات الريبوزية اندثرت، لأنها كانت أقل كفاءة من الإنزيمات البروتينية.

## 16 -صعوبة ظهور سلاسل ذات فائدة

من أهم الانتقادات التي ذكرها بريجستوفسكي أن احتمال ظهور إنزيم ريبوزي بالمصادفة أمر بعيد جدا إلى درجة الاستحالة العملية. إن الإنزيم المصنوع من "آر إن إيه" ينبغي أن يكون طوله في **المتوسط 100 نيوكليوتيدة**[1747]. وبما أن هناك 4 أنواع من النيوكليوتيدات (أدينين ويوراسيل وجوانين وسيتوسين)، فمعنى ذلك أن ترتيب هذه النيوكليوتيدات وترابطها معا بشكل عشوائي بالمصادفة يمكن أن يحدث **بطرق مختلفة عددها $4^{100}$، أي $10^{60}$**، أي واحد أمامه 60 صفرا، وهذا رقم هائل جدا.

والمفترض أن **من بين هذه الطرق الكثيرة جدا جدا توجد طرق قليلة لصنع جزيئات من "آر إن إيه" ذات وظيفة (وليكن إنزيم ريبوزي لنسخ "آر إن إيه")، أما الغالبية الساحقة من الطرق فستكون بلا معنى، ولا فائدة**. ولو ترك الأمر للمصادفة كي تحاول بأقصى سرعة، **فستظل تجرب وتخفق، وستمضي وقتا أطول بكثير من عمر كوكب الأرض كي تصل إلى بغيتها**. يقول بريجستوفسكي:

> «... ونأخذ بشكل خاص في الاعتبار مشكلة النشأة العشوائية لإنزيم ريبوزي لنسخ "آر إن إيه" RNA polymerase ribozyme..... على الرغم من أن ظهور عدد من إنزيمات النسخ الريبوزية محتمل، إلا أنها ستمثل فقط **جزءا تافها من الكمية الهائلة من سلاسل "آر إن إيه" الممكنة**. وفي الحقيقة بالنسبة لجزيء "آر إن إيه" يحتوي على 100 من النيوكليوتيدات.. يوجد $4^{100}$ أو ما يقرب من **$10^{60}$ سلسلة محتملة. والوزن الكلي لنسخة واحدة فقط من هذه الجزيئات يزيد على كتلة الأرض**

**1747)** تتفاوت الإنزيمات الريبوزية الطبيعية في الطول. وأصغر إنزيم ريبوزي طبيعي معروف يبلغ طوله 40 نيوكليوتيدة، وهو يسمى "رأس المطرقة" Hammerhead ribozyme. وإنزيم VS ribozyme الموجود في بعض الكائنات يبلغ طوله 150 نيوكليوتيدة. والإنترونات من المجموعة الأولى يبلغ طولها 400 نيوكليوتيدة.

**بمقدار $10^{13}$ مرة**. وبالنسبة للسلاسل التي يبلغ طولها 40 نيوكليوتيدة، سيكون الوزن الكلي لنسخة واحدة هو 26 كيلوجرام، وهو ما يبدو معقولا بدرجة أكبر، لكن **ليس من الواضح إن كان هذا الطول كافيا لتحقيق نشاط إنزيم نسخ.** وعلى ذلك، **فتكوين سلسلة من النيوكليوتيدات ذات وظيفة ومعنى بطريقة عشوائية مستحيل عمليا**. وقد أثيرت هذه المشكلة في وقت مبكر من عام 1971م على يد العالم إيجين Eigen، الذي أشار إلى أن **عمر كوكب الأرض يبلغ $10^{17}$ ثانية، وهذا قدر يمكن إهماله مقارنة برقم $10^{60}$ (وهو عدد السلاسل التي يمكن تكوينها من اقتران 100 نيوكليوتيدة).** وعلى ذلك، **فحتى لو حدث تدوير Turnover سريع جدا للجزيء، فسيكون من المستحيل مسح كل السلاسل الممكنة** (يقصد من المستحيل تحقق كل الاحتمالات الممكنة)» [1748].

وفي تجارب ما يعرف بالانتخاب المعملي[1749] يبدأ العلماء نموذجيا بعدد هائل من جزيئات "آر إن إيه" العشوائية قدره $10^{14}$-$10^{16}$ كي يمكنهم العثور على إنزيم ريبوزي، وهذا - كما يعترف برنهاردت- يتناقض تماما مع الظروف السابقة لنشأة الحياة. وإذا نظرنا مثلا إلى ذلك الإنزيم الريبوزي الناسخ Replicase الذي يبلغ طوله 190 نيوكليوتيدة، فسنجد أن هذه سلسلة طويلة جدا لدرجة أنه لا يمكن تخيل أنها نشأت قديما عن طريق التجمع العشوائي[1750].

لكن برنهاردت يحاول التغلب على تلك المشكلة من خلال الإشارة إلى أن العلماء اكتشفوا إنزيمات ريبوزية قصير جدا Miniribozymes ، لا يزيد طولها على نيوكليوتيدات قليلة (بعضها 5 أو 7 أو 12 أو 20 نيوكليوتيدة فقط)، ومن السهل أن تنشأ مثل هذه السلاسل القصيرة بالمصادفة، وهذا في رأيه يحل المشكلة المستعصية.

---

**1748) P. D. Bregestovski**."RNA World", a Highly Improbable Scenario of the Origin and Early Evolution of Life on Earth. *Journal of Evolutionary Biochemistry and Physiology*, 2015, Vol. 51, No. 1, pp. 72—84.
**1749)** In vitro selection
**1750) Bernhardt HS.** 'The RNA world hypothesis: the worst theory of the early evolution of life (except for all the others). *Biology Direct* 2012, 7:23, doi: 10.1186/1745-6150-7-23.

ونرد على هذا الكلام الأخير قائلين: **حسنا هناك إنزيمات ريبوزية قصيرة جدا، لكن عددها قليل، وغالبية الإنزيمات الريبوزية طويلة.** وهذا أمر معروف. على سبيل المثال يقول العالمان الألمانيان بيرجر وجيرلاند المؤمنان بعالم "آر إن إيه":

«على حين أنه توجد حالات من الإنزيمات الريبوزية القصيرة، أو الإنزيمات الريبوزية التي تمتلك مواقع نشطة صغيرة مثل إنزيم رأس المطرقة Hammerhead إلا أن **غالبية الإنزيمات الريبوزية التي أمكن الحصول عليه تجريبيا عن طريق الانتخاب المعملي يبلغ طولها نموذجيا عدة مئات من النيوكليوتيدات**»[1751].

**وإذا كان تكوين إنزيم من مائة نيوكليوتيدة شبه مستحيل كما قلنا، فما بالك إذا كانت أغلب الإنزيمات الريبوزية أطوالها عدة مئات من النيوكليوتيدات كما يعرف الجميع؟**

## 17 -مشكلة تضارب الظروف

في بعض الأحيان يحاول العلماء حل مشكلة تواجه نظرية عالم "آر إن إيه"، فيتبين أن حل هذه المشكلة يخلق مشكلة أخرى، لم تكن في الحسبان. يقول ماهيبال ياداف وفريقه:

«**حتى عندما تحل إحدى التجارب على ما يبدو إحدى المشاكل، فإنها تخلق المزيد من المضاعفات** فيما يتعلق بالمعايير الإضافية التي ينبغي مخاطبتها. وليس هذا راجعا في الجزء الأكبر منه إلى خطأ الكيميائي أو الكيمياء، بل بسبب غياب اليقين حول ما يُعد (وما يمكن قبول أنه) معقولا فيما قبل نشأة الحياة»[1752]

على سبيل المثال تمكن بعض العلماء[1753]من تخليق "آر إن إيه" بمساعدة الدهون الفوسفاتية، لكنهم اعترفوا بأن أية عملية تخليق ل "آر إن إيه" في ظروف حرارية مائية **تواجه ما**

---

**1751) Genome Scenario and Ludwig Burger and Ulrich Gerland.** Theoretical Analysis of Nonenzymatic RNA Replication within the Virtual Circular. July 17, 2024. *bioRxiv* preprint doi: https://doi.org/10.1101/2024.07.17.603910

**1752) Mahipal Yadav, Ravi Kumar, and Ramanarayanan Krishnamurthy**. Chemistry of Abiotic Nucleotide Synthesis. *Chem. Rev*. 2020, 120, 4766−4805

**1753) DeGuzman, V., Vercoutere, W., Shenasa, H. & Deamer, D.** Generation of oligonucleotides under hydrothermal conditions by non-enzymatic polymerization. J. Mol. Evol. 78, 251–262 (2014).

**يصفونه بالتحديات،** على رأسها أن **النيوكليوتيدات المفردة تكون في ذاتها مستقرة بشكل مؤقت** في الحرارة العالية والوسط الحامضي. سنجد مثلا أن الرابطة بين «أدينين» و«ريبوز» في نيوكليوتيدة «أدينوسين أحادي الفوسفات AMP» يمكن أن تنكسر بواسطة عملية «إزالة البيورين»[1754]، كما يمكن أن تُزال مجموعة «أمين» الكيميائية[1755]من قاعدية «سيتوسين» لتكوين قاعدة «يوراسيل». كما يتعرض «ريبوز» لتفاعل معين Browning reactions، يؤدي إلى تقليل توافره كمتفاعِل. معنى ذلك - كما يقول العلماء- أنه **حتى لو تم تخليق النيوكليوتيدات بطريقة ما في تلك الظروف، فستكون متاحة لوقت محدود فقط لتترابط معا من أجل تخليق "آر إن إيه".**

## 18 -معضلة ظهور الخلية الحديثة

هب أننا صدقنا أن الحياة نشأت على هيئة عالم "آر إن إيه"، فستبقى مشاكل خطيرة في مواجهة الإلحاد.

في رأيي أن أهم ما تكلم عنه بريجيستوفسكي في المقال المشار إليه سابقا هو **كيف تحولت الخلية دفعة واحدة من الاعتماد على "آر إن إيه" إلى الاعتماد على البروتينات؟ وكيف نشأت أنظمة تضاعف (تكاثر) "دي إن إيه"، ونسخ "دي إن إيه" إلى "آر إن إيه"، وترجمة "آر إن إيه" إلى بروتين مع العلم أن هذه الأنظمة شديدة التعقيد، ويساهم فيها أعضاء كثيرون، وهذا التحول ينبغي أن يحدث كله مرة واحدة، وليس بالتدريج؟** يقول الباحث:

> «تعاني فرضية عالم "آر إن إيه" من مشاكل أخرى كثيرة. **أكثرها هولا مشكلة الانتقال من عالم "عالم آر إن إيه" إلى العالم الحديث باستخدام الشفرة الثلاثية.** وفي أحد أوراق البحث المتعلقة بالدورة الفائقة[1756] كتب إيجين وشوستر أن الدورات الفائقة والشفرة الثلاثية لا بد أنهما نشآ على أساس مبدأ **"مرة واحدة وبشكل كامل"**

---

**1754)** Depurination
**1755)** Deamination
**1756)** Hypercycle

Once and for all. لو نشأت - نتيجة بعض العمليات البعيدة الاحتمال للغاية- الأنظمة التي تستخدم "آر إن إيه" كحامل للمعلومات، وكأداة تخليق موجَّهة بالقالب، وكمادة بناء، فإن هذا النظام قد **أتى مرة واحدة بالكامل**. **كيف يمكن لعالَم ("دي إن إيه"-"آر إن إيه"-البروتين) أن ينشأ من ذلك العالم بشكل تلقائي؟** ما القوى المحركة التي قادت لمجيء **الأنظمة الفائقة التعقيد وبرامج "دي إن إيه" البالغة الدقة الكامنة وراء العمليات المعقدة ذات المراحل المتعددة لتخليق البروتين، وتكوين وعمل الخلايا، وكذلك بزوغ التفاعلات المعقدة، المتعددة المراحل، الجيدة الاتزان، المنظَّمة بشكل دقيق**، التي تحدد تخليق المكونات المبدئية وكثير من العمليات الأخرى في الكائنات الحية الحديثة؟ **كيف جاءت الريبوسومات (مصانع البروتين الفريدة) إلى الوجود؟ وفي النهاية من أين نشأت برامج المعلومات التي تمد الخلايا بالطاقة؟** هذه المشاكل ليس لها حلول، تبدو واقعية بالكاد على الأقل. **إن الهوة بين سيناريو عالم آر إن إيه المقترح والعالم الحديث للأنظمة الحية بلا أي قرار إلى درجة أن هذا أمر يفهمه حتى أكثر المتمسكين بها تحمسا».**

والكلام السابق عن نشوء الشفرة الثلاثية معناه كيف أصبحت كل ثلاث نيوكليوتيدات متجاورة في "آر إن إيه" قادرة على جلب حامض أميني معين إلى سلسلة البروتين؟ هذا كما قلنا يحتاج لتواجد عشرين نوعا من "آر إن إيه" الناقل[1757] وعشرين نوعا من إنزيمات التحميل[1758]، وعدد من الإنزيمات المختلفة التي تقطع الأجزاء الزائدة من طرفي "آر إن إيه" الناقل، والإنزيم الذي يضيف إلى طرفه سلسلة CCA. كما ينبغي أن تتواجد عشرات الأنواع من البروتينات وجزيئات "آر إن إيه" الريبوسومي. يا لها من مصيبة!

## 19 -فضيحة نشأة الريبوسومات

تدخل نشأة الريبوسومات تحت البند السابق المتعلق بصعوبة نشأة الحياة الحديثة. لكننا سنتكلم عنها بشكل مستقل لأهميتها الكبيرة.

**1757)** Transfer RNA (tRNA)
**1758)** Aminoacyl tRNA synthetase

مثلت الريبوسومات على الدوام كابوسا فظيعا، أقض مضاجع العلماء، لأن تركيبها معقد، وآلية عملها في غاية المهارة، ومن ثم جزموا بأن **من المستحيل أن تكون الريبوسومات قد نشأت في الماضي مرة واحدة بالمصادفة**، ولا بد أنها تطورت بالتدريج من أشكال بدائية إلى أشكال أكثر وأكثر تطورا.

يتكون الريبوسوم من وحدة صغرى، عملها فك شفرة "آر إن إيه"، إضافة إلى وحدة كبرى، عملها ربط الأحماض الأمينية معا لتكوين البروتين. وقد نظر كثير من العلماء إلى الريبوسوم، فوجدوا أنه يحتوي على **"آر إن إيه" في مركزه**، بينما توجد البروتينات في جزئه الخارجي. واكتشف العلماء أن **"آر إن إيه" الموجود في المركز يتصرف كإنزيم ريبوزي**، وأنه هو الذي يقوم **بربط الأحماض الأمينية معا، وليس البروتينات**، وأن دور البروتينات هو الحفاظ على استقرار البنية الثلاثية[1759] لجزيئات "آر إن إيه" بحيث تساعدها على الانثناء بشكل صحيح[1760،1761]. وقد سموا هذا الإنزيم «مركز ناقل الببتَيد» Peptidyl transferase center (PTC). ومركز ناقل الببتيد يتخذ شكل جيب شبه متماثل، مصنوع من "آر إيه"، وتركيبه ثابت في كل الكائنات الحية رغم وجود اختلافات بينها في أحجام الريبوسومات، ونوعية البروتينات التي تحتوي عليها.

وقد أوحت هذه المشاهدات لبعض العلماء بأن **الريبوسوم قديما ربما كان مصنوعا من "آر إن إيه" فقط**، ولم يكن يحتوي على أية بروتينات، ولم يكن هناك وجود لوحدة الريبوسوم الصغرى. وقد أطلق فريق من العلماء الإسرائيليين – في بحث مدو[1762]-اسم «الريبوسوم البدائي» Protoribosome على مركز ناقل الببتيد، **وزعموا أنهم حلوا مشكلة نشأة الريبوسوم حين أثبتوا تجريبيا أن بعض أشكال الريبوسوم البدائي (بالتحديد 5 أشكال من 13 شكلا) تستطيع ربط الأحماض الأمينية معا** كما تفعل الريبوسومات المتطورة.

---

**1759)** البنية الثنائية Secondary structure لجزيئات "آر إن إيه" لا تحتاج للبروتينات خلافا للبنية الثلاثية Tertiary structure.
**1760) Davis JH, Williamson JR.** 2017 Structure and dynamics of bacterial ribosome biogenesis. Phil. Trans. R. Soc. B 372:
20160181. http://dx.doi.org/10.1098/rstb.2016.0181
**1761) Alexandra Balvey Gil.** UNIVERSITAT DE BARCELONA. Faculty of Pharmacy and Food Science. Bachelor's thesis. June 2017
**1762) Tanaya Bose, Gil Fridkin, Chen Davidovich , et al.** Origin of life: protoribosome forms peptide bonds and links RNA and protein dominated worlds. *Nucleic Acids Research*, 2022, Vol. 50, No. 4 1815–1828 https://doi.org/10.1093/nar/gkac052

وهنا تصور الإلحاد أزمة الريبوسوم قد انفرجت، وذلك لأن الريبوسوم البدائي – لكونه بدائيا- لا يحتاج لمهارة كبيرة من أجل صنعه، وبالتالي من السهل أن تخلقه المصادفات. كما أن الانتقال من آلية تخليق البروتين بواسطة الريبوسوم البدائي إلى آلية تخليق البروتين المتطورة الحالية أسهل من الانتقال بقفزة واحدة من الصفر إلى آلية تخليق البروتين المتطورة. وهذا الكلام تتداوله الأوساط العلمية دون أن يجد من يتصدى له رغم أنه يدخل أساسا في نطاق الفلسفة، التي تحتمل الأخذ والرد، ولا يرقى إلى درجة الحقائق العلمية القاطعة.

وحين يقرأ المرء هذا الكلام ينبهر، ويشعر أن مشكلة الريبوسومات قد حُلت إلى الأبد. وحتى المتخصصون في علوم الأحياء ينطلي عليهم هذا الكلام، فما بالك بعامة القراء؟ ومع ذلك حين يفكر المرء قليلا يدرك أنه **وقع ضحية لعملية احتيال**. هيا بنا إلى التفاصيل:

**أولا:**

الفجوة بين آلية تخليق البروتين القديمة بواسطة الريبوسوم البدائي وآلية تخليق البروتين المتطورة ليست صغيرة كما يحاول الإلحاد أن يوهمنا. **عملية تخليق البروتين الحديثة تحتاج لوجود مئات الجينات**، التي سبق الكلام عنها في موضع آخر. وعلى ذلك **فافتراض وجود ريبوسوم بدائي بسيط التركيب لا يسمن ولا يغني من جوع، إذ سيبقى السؤال: كيف تحول الريبوسوم البدائي إلى ريبوسوم شديد التعقيد والتطور؟**

إن أبسط الريبوسومات الموجودة حاليا هي تلك الموجود في البكتريا، إلا أن الواحد منها يحتوي على 54 من البروتينات الريبوسومية، و3 جزيئات من "آر إن إيه" الريبوسومي. ويضاف إلى ذلك ما يسمى «بعوامل التجميع»[1763] أو «عوامل تخليق الريبوسوم»[1764]، وهي بروتينات تتولى مهمة بناء الريبوسوم رغم أنها لا تدخل في تركيبه[1765،1766]. وتمتلك أغلب البكتريا حوالي 50 من عوامل تخليق الريبوسومات، 12 منها تقريبا ضروري لاستمرار

**1763)** Assembly factors
**1764)** Ribosome biogenesis factors
**1765) Do¨nho¨fer, A; Sharma, MR; Datta, PP; Nierhaus, KH; Agrawal, RK; and, Wilson, DN** (September 2009) Factor-Mediated Ribosome Assembly in Bacteria. In: Encyclopedia of Life Sciences (ELS). John Wiley & Sons, Ltd: Chichester. DOI: 10.1002/9780470015902.a0021836
**1766) Davis JH, Williamson JR.** 2017 Structure and dynamics of bacterial ribosome biogenesis. Phil. Trans. R. Soc. B 372: 20160181.http://dx.doi.org/10.1098/rstb.2016.0181

الحياة. وبعض أنواع البكتريا[1767] ذات الحجم الصغير والتركيب الشاذ للريبوسومات تمتلك 25 فقط من عوامل تخليق الريبوسومات[1768].

معنى ذلك أن **بناء أبسط ريبوسوم يحتاج لوجود 82 جين على الأقل** (54 بروتين ريبوسومي+ 3 جزيئات آر إن إيه +25 عامل تخليق الريبوسوم).

إذن **بفرض أن الريبوسوم البدائي كان موجودا بالفعل، وأنه يحتوي على 3 جزيئات من "آر إن إيه" الريبوسومي، فسيبقى علينا البحث عن تفسير لسبب وجود 79 من الجينات، التي ظهرت فيما بعد من أجل صنع الريبوسوم المتطور. هل نشأت كل هذه الجينات بالمصادفة؟** مستحيل.

و**إذا أضفنا إلى الجينات ال 82 الخاصة بتخليق الريبوسوم 56 جين آخر، تنتج بقية أعضاء منظومة الترجمة (تخليق البروتين)، لأصبح المجموع 138 جين**. ولا شك أن عزو وجود هذا العدد الكبير من الجينات للمصادفة أصعب وأصعب.

**وإذا ذهبنا إلى الريبوسوم في الكائنات حقيقية النواة، لوجدنا أنه أشد تعقيدا**[1769،1770،1771]، فهو يحتوي على 80 من البروتينات الريبوسومية (مقابل 54 في البكتريا)، إضافة إلى 4 جزيئات من "آر إن إيه" (مقابل 3 في البكتريا)، وعوامل التجميع التي تشارك في بنائه عددها أكثر من 200-250 (مقابل 25-50 في البكتريا). وإذا اضفنا إلى هؤلاء بقية أعضاء منظومة الترجمة البالغ عددهم 56، فسنجد أن **منظومة إنتاج البروتين الكاملة في حقيقيات النواة تضم 390 عضوا** (80+4+250+56).

---

**1767)** هذه البكتريا هي Candidate Phyla Radiation (CPR) bacteria، وهي تتميز بصغر حجم الجينوم ووجود إنترونات، ووجود بنية غير نموذجية للريبوسومات.

**1768) Amikura, K., Ishii, S., Shimizu, Y., & Suzuki, S**. (2024). Evolutionary flexibility of ribosome biogenesis in bacteria. In bioRxiv, 2024.11. 29.625318, 2024.

**1769) Dominik Awad, Michael Prattes, Lisa Kofler, et al.** Inhibiting eukaryotic ribosome biogenesis. *BMC Biology*. 2019; 17:46
https://doi.org/10.1186/s12915-019-0664-2

**1770) David Shore and Benjamin Albert.** Ribosome biogenesis and the cellular energy economy. *Current Biology 32*, R589–R683, June 20, 2022.

**1771) Emma Thomson, Sébastien Ferreira-Cerca, Ed Hurt.** Eukaryotic ribosome biogenesis at a glance. *Journal of Cell Science*, 2013, 126 (21), pp.4815 - 4821. 10.1242/jcs.111948. hal-04431433

**وهكذا نجد أن اللجوء لفكرة الريبوسوم البدائي لا تخلص الإلحاد من مأزقه، لأن نشأة الريبوسوم المتطور تحتاج إلى 390 جين على الأقل، ولا توجد أية علاقة للريبوسوم البدائي بنشأة هذه الجينات ال 390.** ولا نزال بحاجة للبحث عن سبب آخر غير الريبوسوم البدائي لتفسير نشاة كل هذه الجينات.

وإليكم قائمة بالمكونات اللازمة لعملية تخليق البروتين في حقيقيات النواة:

1- ثمانون نوعا مختلفا من البروتينات المكونة للريبوسوم.
2- 250 من عوامل التجميع الضرورية لبناء الريبوسوم.
3- "آر إن إيه" الناقل tRNA، وعدد أنواعها يجب أن يكون على الأقل عشرين.
4- الإنزيمات التي تعالج "آر إن إيه الناقل" لتحوله إلى شكله النهائي المفيد. وهذه تشمل إنزيمات تحليل الحامض النووي الخارجية والداخلية، إضافة إلى الإنزيم الذي يضيف النيوكليوتيدات الثلاثة (CCA) عند طرف ′3.
5- إنزيمات التحميل Aminoacyl tRNA synthetase، وعددها عشرون. وهي تربط كل حامض أميني ب "آر إن إيه" الناقل المناسب له.
6- عوامل البدء، وعددها عشرة على الأقل. وهي ضرورية لبدء عملية الترجمة.
7- عامل الإطالة EF-Tu. وهو ضروري لإدخال "آر إن إيه" الناقل المحمل بالحامض الأميني إلى الريبوسوم.
8- العامل المنشط لعامل الإطالة EF-Ts
9- عامل الإطالة EF-G اللازم لنقل الريبوسوم
10-عوامل التحرير Release factors. وهي لازمة لإنهاء عملية الترجمة.
11-عامل تدوير الريبوسوم (RRF) ribosome recycling factor. وهو ضروري لتفكيك الريبوسوم.

<u>**ثانيا:**</u>

**نشأة الريبوسوم البدائي نفسه بعيدة الاحتمال للغاية، وتمثل في حد ذاتها معضلة، لا يسهل حلها**. وبهذا، فالفجوة التي تفصل بين نشأة الحياة ونشأة الريبوسوم البدائي ليست صغيرة على الإطلاق. كيف؟

إن الريبوسومات البدائية الخمسة التي نجحت في ربط الأحماض الأمينية معا في تجربة العلماء الإسرائيليين تبلغ أطوال كل منها 135،71، 67، 67، 67 نيوكليوتيدة. وبما أن هناك أربعة أنواع من النيوكليوتيدات، فلهذا سيكون احتمال نشوء أقصر الريبوسومات البدائية طولا يساوي (1 إلى $4^{67}$)، أي (1 إلى $2 \times 10^{40}$) تقريبا، وهو احتمال ضئيل جدا. واحتمال نشوء أكبر الريبوسومات البدائية طولا يساوي (1: $4^{135}$)، أي (1: $1.8 \times 10^{81}$)، وهو احتمال شبه مستحيل لأنه يتطلب تكرار المحاولات لفترة أكبر من عمر الأرض (راجع كلام العالم بيوتر بريجيستوفسكي المتعلق بصعوبة ظهور سلاسل نافعة من "آر إن إيه")[1772].

**ثالثا:**

الحجة الأخيرة تسفه مزاعم أولئك العلماء الذين بالغوا في التهوين من معجزة الريبوسوم، فزعموا أن الخلية ربما لم تكن في البداية بحاجة حتى للريبوسوم، لأن **بعض جزيئات "آر إن إيه" كان تتصرف كإنزيمات ريبوزية، تستطيع ربط الأحماض الأمينية معا كما تفعل الريبوسومات المتطورة حاليا**[1773]. هذا الزعم مستبعد للغاية، لأن نشأة الإنزيم الريبوزي نفسه بالمصادفة أمر بعيد الاحتمال كما رأينا منذ قليل.

**رابعا:**

أوغل علماء آخرون في التهوين، فزعموا أن **ربط الأحماض الأمينية لتخليق البروتين لم يكن يحتاج في البداية حتى للإنزيمات الريبوزية**. وتفتقت أذهانهم عن آليات بدائية، زعموا أنها ربما كانت تتولى قديما مهمة تخليق البروتينات قبل نشأة الريبوسومات. **لكن هذه الآليات مع الأسف لا علاقة لها بنشوء الريبوسوم المتطور**، وبالتالي يستمر السؤال: كيف نشأ الريبوسوم المتطور المعقد رغم أن الآليات البدائية المقترحة لم تسهل تكوينه؟

**وحجتنا القاطعة كما يلي: إن نشأة الريبوسوم المتطور تتطلب بالتحديد تكوين جينات كثيرة، يبلغ عددها تقريبا 138 في البكتريا، و390 في حقيقيات النواة. وتكوين كل جين من هؤلاء يتم من خلال ترتيب نيوكليوتيدات "دي إن إيه" بطرق معينة دون غيرها من الطرق**

---

**1772) P. D. Bregestovski**."RNA World", a Highly Improbable Scenario of the Origin and Early Evolution of Life on Earth. *Journal of Evolutionary Biochemistry and Physiology*, 2015, Vol. 51, No. 1, pp. 72—84.
**1773) Zhang,B. and Cech,T.R.** (1997) Peptide bond formation by in vitro selected ribozymes. *Nature*, **390**, 96–100.

**الكثيرة جدا غير المفيدة. وأي آلية بدائية لتخليق البروتين لن يكون لها علاقة بتغيير تتابعات النيوكليوتيدات، ولا بإنشاء جينات جديدة. وهذا يطيح بكل السفه الإلحادي، الذي تموج به المجلات العلمية حول تطور الريبوسومات، وغيرها من آليات الخلية.**

على سبيل المثال قال بعض العلماء أن مادة «بولي إستر» المكونة من أحماض «ألفا هيدروكسي» α-hydroxy acids ربما كانت موجودة على الأرض قبل ظهور البروتينات، وكانت قادرة على القيام بمهمة ربط الأحماض الأمينية المهمة معا في ظل دورات متعاقبة من الجفاف والرطوبة[1774]. وهنا أيضا نرد بنفس المنطق: هب أن هذا حدث فعلا، **فمأزق الإلحاد لا يزال كما هو بالضبط،** وذلك لأنه سيظل مطالبا بتفسير نشأة آلية تخليق البروتين المتطورة الضخمة، التي تتضمن حوالي 138 جين على الأقل. فليجيبونا: كيف نشأت هذه الآلية الرهيبة مع العلم أن وجود البولي إستر لا يمكن أن يكون قد سهل نشأة هذه الجينات على الإطلاق، وبالتالي لا يوفر مخرجا من المأزق؟

وفي نفس السياق أظهر الباحث مولر وفريقه في بحث آخر أن بعض قواعد "آر إن إيه" الناقل غير القانونية Non-canonical RNA bases التي لا تزال موجودة حاليا[1775] كآثار من عالم "آر إن إيه"، هذه القواعد غير التقليدية يمكنها الارتباط بأحماض أمينية، **ويمكن لهذه الأحماض الأمينية أن ترتبط معا مباشرة على "آر إن إيه"**، بحيث يكون لدينا جزيء هجين مكون من "آر إن إيه" ترتبط به سلسلة من البروتين.[1776،1777] وهنا أيضا نقول أنه **بفرض أن هذه الآلية قد حدثت في الماضي، فهي لن تخفف من مشكلة الإلحاد، لأنها يقينا لم تساعد على نشأة الجينات ال 138 اللازمة لعملية تخليق البروتين.**

---

**1774) Forsythe,J.G., Yu,S.S., Mamajanov,I., Grover,M.A., Krishnamurthy,R., Fern'andez,F.M. and Hud,N.V**. (2015) Ester-mediated amide bond formation driven by wet–dry cycles: a possible path to polypeptides on the prebiotic earth. Angew. Chem. Int. Ed., 54, 9871–9875.

**1775)** من المعروف أن الحامض الأميني يرتبط بقاعدة أدينين الموجودة في CCA عند طرف ´ 3 ل "آر إن إيه" الناقل tRNA. لكن يوجد بالإضافة لذلك نيوكليوتيدات أخرى مرتبطة بأحماض أمينية. هذه النيوكليوتيدات غير التقليدية توجد مثلا بجوار الكودون المضاد عند موضع 34 وموضع 37 في "آر إن إيه" الناقل.

**1776)** قام هؤلاء العلماء بتحضير شريطين متكاملين من "آر إن إيه"، أحدهما شريط متبرع Donor strand، والآخر شريط قابل Acceptor strand، وتم وضع نيوكليوتيدات غير تقليدية في كل منهما كي تكون قادرة على الارتباط بحامض أميني. وعلى ذلك، ففي كل من الشريطين ترتبط إحدى النيوكليوتيدات بحامض أميني. فإذا ازدوج شريطا "آر إن إيه" معا، حدثت رابطة بين الحامضين الأمينيين، وأصبح كلاهما مرتبطا بالشريط القابل. ثم ينفصل الشريطان عن بعضهما. وبعد ذلك يأتي شريط متبرع آخر حاملا حامض أميني جديد، فيرتبط الشريط المتبرع بالشريط القابل، وينتقل الحامض الأميني الذي يحمله إلى الحامضين الأمينيين اللذين تكونا في الخطوة السابقة. ثم ينفصل الشريطان، وتتكرر العملية مرات، ومرات، فيزداد طول سلسلة الأحماض الأمينية.

**1777)** بهذا بدأ التحول من عالم "آر إن إيه" إلى «عالم "آر إن إيه"- الببتيد» RNA-peptide world.

وفي بحث للعالم جاش وفريقه[1778] تمكن العلماء من ربط الأحماض الأمينية معا بدون الحاجة لريبوسوم، ولا لإنزيم ريبوزي. لقد وجد العلماء من قبل أن من الممكن حدوث تفاعل تلقائي بين النيوكليوتيدات والأحماض الأمينية دون الحاجة لإنزيمات (خلافا للوضع الحالي). وبناء على هذا استخدم هؤلاء العلماء نيوكليوتيدات مفردة، كل منها محمل بحامض أميني[1779]. كما استعانوا بشريط من "آر إن إيه" كقالب بحيث تزدوج معه سلسلة قصيرة من "آر إن إيه" بصفتها «باديء» RNA primer، وفي طرف هذا البادىء حامض أميني. في هذه الظروف إن وجد خليط من النيوكليوتيدات المختلفة التي يحمل كل منها حامضا أميني معينا[1780]، فإنها تتنافس على الازدواج بالقالب بالقرب من البادىء، والنيوكليوتيدة التي تنجح في الازدواج مع القالب سيرتبط الحامض الأميني الذي تحمله مع الحامض الأميني للبادىء، فيصبح لدينا سلسلة بروتينية مكونة من حامضين أمينيين، وأحيانا يضاف إليها حامض ثالث. لكن سيكون من عيوب هذه الآلية أن السلسلة التي تترجم بدقة ستكون قصيرة. ومع ذلك يتوقع هؤلاء العلماء فوائد مهمة لسلاسل البروتين القصيرة. وطبقا لهذه النظرية ستكون عملية الترجمة قد نشأت بترجمة كل نيوكليوتيدة على حدة[1781]، وليس بترجمة كل ثلاث نيوكليوتيدات متجاورات كما هو الحال الآن. وهنا تشبه النيوكليوتيدة المفردة المحملة بالحامض الأميني "آر إن إيه" الناقل، كما يشبه القالب "آر إن إيه" الرسول. ومن عيوب عملية الترجمة هذه أن البروتين سيحتوي فقط على أربعة أنواع من الأحماض الأمينية لأن هناك أربعة أنواع فقط من النيوكليوتيدات. **وهنا أيضا نجد أن هذه الآلية البدائية لا علاقة لها بإنشاء 138 جين من أجل ظهور عملية الترجمة المتطورة. وبالتالي لا يزال مأزق الإلحاد كما هو.**

من خلال ما سبق يمكننا القول **أن مجرد وجود مرحلة بدائية قبل مرحلة متطورة لا يعنى أن المرحلة البدائية ساعدت على نشأة المرحلة المتطورة.**

**1778) Jash B, Tremmel P, Jovanovic D, Richert C**. 2021. Single nucleotide translation without ribosomes. Nat Chem 13: 751–757. doi:10.1038/s41557-021-00749-4

**1779)** وجد العلماء أن من الممكن حدوث تفاعل تكاثف تلقائي بين النيوكليوتيدات الريبوزية Ribonucleotides والأحماض الأمينية في محلول مائي بمساعدة عدد من العوامل مثل كاربوداي إيميد Carbodiimides. كما وجد العلماء من قبل أن من الممكن لبعض الإنزيمات الريبوزية أن تحفز ربط أحماض أمينية معين بالنيوكليوتيدات.

**1780)** استعمل العلماء نيوكليوتيدة يوراسيل محملة بالحامض الأميني فالين (U-Val)، ونيوكليوتيدة أدينين محملة بحامض جليسين (A-Gly)، ونيوكليوتيدة جوانين محملة بحامض ليوسين (G-Leu). وهذه النيوكليوتيدات كان تتنافس للارتباط مع البادىء المكون من "آر إن إيه" والذي يحمل حامض جليسين (Gly-RNA).

**1781)** Single-nucleotide translation

**الإنسان يستطيع حاليا السفر من بلد لبلد بواسطة السيارة، لكن قديما كان الإنسان يسافر على قدميه فقط. وبعد ذلك تمكن من استئناس الحمار والحصان، فساعداه على السفر بسرعة نسبية. لكن من الحماقة أن يقول قائل أن استئناس الحمار ساعد الإنسان على اختراع السيارة. وبالمثل وجود آليات بدائية لتخليق البروتين لا يفسر نشأة آلية تخليق البروتين المتطورة. ولا مفر من الاعتراف بوجود إله مدبر.**

**فليفكر العلماء الملحدون كما يشاءون، وليمول اليهود أبحاثهم كما يشاءون، فستبقى حجتنا قائمة بإذن الله، لأن أية آلية بدائية لتخليق البروتين لن تؤدي لتغيير تركيب "آر إن إيه" أو "دي إن إيه" لإنشاء عشرات من الجينات، التي تشارك في عملية الترجمة المتطورة. وسيخرج الإسلام منتصرا على الدوام.**

الحمد لله الذي هدانا لهذا. وما كنا لنهتدي لولا أن هدانا الله.

**خامسا:**

إذا عدنا لفريق العلماء الإسرائيليين الذين افترضوا أن الريبوسوم البدائي كان مصنوعا من "آر إن إيه" فقط، لوجدنا أن الكفاءة التحفيزية للريبوسوم البدائي كانت أقل بكثير مقارنة بالريبوسوم الحالي المتطور.

**سادسا:**

بالغ بعض العلماء في التهوين من نشأة عملية تخليق البروتين، **فزعموا أنه ليس من المستبعد أن بعض جزيئات قصيرة من "آر إن إيه" أو حتى دورات الجفاف والرطوبة كانت في الماضي - حتى قبل نشأة الريبوسوم البدائي - تمتلك القدرة على تحفيز ربط الأحماض الأمينية** معا لتكوين «**بروتينات غير مشفرة**»، أي بروتينات لا تصنعها الخلية بناء على معلومات مخزنة في "آر إن إيه" أو "دي إن إيه"[1782،1783]. وتراهم يرددون هذا الكلام

**1782) Tanaya Bose, Gil Fridkin, Chen Davidovich , et al.** Origin of life: protoribosome forms peptide bonds and links RNA and protein dominated worlds. *Nucleic Acids Research*, 2022, Vol. 50, No. 4 1815–1828 https://doi.org/10.1093/nar/gkac052

**1783) Jacob L. Fine and Ronal E. Pearlman**. On the origin of life: an RNA-focused synthesis and narrative. *RNA* (2023) 29:1085–1098

ببساطة يحسدون عليها حتى أن القاريء – رغم أنه من المتخصصين- يشعر أنه أمام حقيقة محتملة بدرجة كبيرة جدا.

والحقيقة أن الأمر خلاف ذلك، فالإنزيمات الريبوزية (المصنوعة من "آر إن إيه") لا تفكر، ولهذا **ستربط الأحماض الأمينية معا بشكل عشوائي، ولن تكون حريصة على ترتيبها بطريقة تخلق منها بروتين ذا فائدة للخلية**. وسيؤدي الربط العشوائي بين الأحماض الأمينية في الغالب إلى صنع بروتينات بلا فائدة، أو صنع بروتينات ضارة، أو بروتينات لا تكون الخلية البدائية بحاجة إليها (مثل بروتينات الأعصاب أو الجناح أو الأسنان أو الغضاريف أو العظام).

وهكذا ستظل الإنزينات الريبوزية تحاول وتخفق، وتحاول وتخفق. ولئن قدر لها بعد بلايين السنين أن تنجح أخيرا في إنتاج بروتين مفيد من أي نوع، فماذا ستكون النتيجة؟ إنه **سيكون مجرد جزيء واحد فقط من هذا البروتين. لكن وجود جزيء واحد فقط من البروتين النافع لا يعود على الخلية بفائدة،** ووجوده هو والعدم سواء، ففي العمليات الحيوية لا يكفي وجود الجزيء، بل ينبغي أن يتواجد بتركيز كبير نسبيا. ومن المعروف أن أغلب الأمراض الجينية تنشأ نتيجة مجرد «نقص» في البروتينات دون أن تكون «معدومة» تماما. على سبيل المثال لا يمكن للإنسان أن يحيا في ظل وجود جزيء واحد من الهيموجلوبين، بل لا بد أن تكون نسبة الهيموجلوبين 7 جرام في الديسيلتر أو أقل قليلا، وهذا يعادل ملايين الجزيئات.

وعلى ذلك، **فالريبوسوم يشبه فقيرا، ظل يضرب بمعوله في الأرض دون توقف لمدة مائة سنة بحثا عن كنز، لكنه عثر في النهاية على لفافة تحتوي على تمرة واحدة، لا تكفي ولو حتى لوجبة واحدة.**

وحتى بفرض أن هذا الجزيء الواحد قد أفاد الخلية بطريقة ما، فماذا ستكون النتيجة؟ **إن هذا الجزيء سيتعرض للتلف بمرور الوقت** نتيجة العوامل البيئية المحيطة أو للتدمير بواسطة الجزيئات الأخرى في الخلية. **ولن تستطيع الخلية إنتاج جزيء مشابه بديل لأن المادة الوراثية ("دي إن إيه" أو "آر إن إيه") لا تحتوي على التتابعات اللازمة لإنتاجه.**

وعلى ذلك، فالكلام عن البروتينات غير المشفرة يدخل في باب التخلف العقلي.

الحمد لله الذي هدانا لهذا، وما كنا لنهتدي لولا أن هدانا الله.

## سيولة عالم "آر إن إيه"

لا أخفي شعوري بالغيظ الشديد من نظرية عالم "آر إن إيه". هذه النظرية مجرد ادعاء عام واسع فضفاض، لكن لا تجد تحته تفاصيل صلبة. هناك سيولة غريبة في التفاصيل، التي نشأت بها الحياة طبقا لتلك النظرية.

كل يوم يخرج علينا فريق من العلماء بنظرية جديدة. وكثرة النظريات معناها أن النظريات السابقة غير مُرضية بما فيه الكفاية. لو كان عالم "آر إن إيه" يقف على أرض صلبة، لما شهدنا هذا العدد الضخم من الفروض والنظريات.

وتقريبا كل بحث جديد يُنشر حول عالم "آر إن إيه" يقدم نظرية جديدة. على أي حال نحن نؤكد أنه **مهما زاد عدد نظريات نشأة الحياة، ومهما نجحت في حل المزيد من المشاكل الكيميائية، فستظل كلها قائمة على مبدأ المصادفة.** هذا هو القاسم المشترك الأعظم بينها جميعا. وهذه نقطة ضعف قاتلة.

معظم النظريات الإلحادية تزعم أن المواد الكيميائية اللازمة للحياة وُجدت قديما على كوكب الأرض بالمصادفة، وكانت تركيزاتها مناسبة بالمصادفة. وبالمصادفة كانت الظروف البيئية مواتية لتكوين "آر إن إيه"، الذي سَلِم من التلف بالمصادفة، ثم نُسخ بالمصادفة، وحدثت له طفرات نافعة بالمصادفة، ثم تطورت سلاسله النافعة بالمصادفة. وبالمصادفة نشأ غشاء للخلية، وبالمصادفة ظهرت آليات لانقسام الخلية، وبالمصادفة تحول "آر إن إيه" إلى "دي إن إيه"، وبالمصادفة نشأت عملية تخليق البروتينات!

**أي عقل هذا، الذي يصدق تلك السلسلة الطويلة من المصادفات السعيدة؟**

لهذا أنا على يقين أن **نظرية عالم "آر إن إيه" وما يشبهها من نظريات ستخفق في نفي وجود الله مهما طال الزمن، ومهما تقدم العلم.**

## لا تعويل على الآليات البدائية

من حين لآخر يخرج علينا العلماء باقتراح أن أحد الجزيئات القديمة أو الآليات البدائية ربما مثل مرحلة سابقة على سلم التطور، وبهذا يحق من وجهة نظرهم القول بأن الخلية الحديثة المعقدة لم تنشأ مرة واحدة، بل خُلقت بالتدريج من حالة بدائية أقل تعقيدا، وهذا يغنيهم عن الحاجة لوجود الله.

**وهذا الكلام ينطوي على خداع**، فمجرد وجود آلية بدائية، تقوم بعمل مشابه لما تفعله الآن الآليات المتطورة في الخلية لا ينفي أن هناك فجوة عميقة بين الآليات البدائية القديمة والآليات الحالية المتطورة، وذلك لأن **الآليات القديمة لا تعيننا على تفسير الآليات الحديثة.**

على سبيل المثال أعلن بعض العلماء أنهم تمكنوا من إثبات أن **مادة «أسيتيل فوسفات»**[1784] **يمكنها أن توفر الطاقة اللازمة للتفاعلات الكيميائية قبل نشوء الحياة**، وتلعب نفس الدور الذي تلعبه الآن مادة ATP، التي تعد عُملة الطاقة في الخلية. لكن حين يفكر المرء في هذا الكلام يجد أنه لا يحل المشكلة. حقا يمكن لأسيتيل فوسفات أن يوفر الطاقة للتفاعلات الكيميائية، لكن **ماذا عن ATP؟ كيف نشأ لاحقا؟ إن نشأته لا علاقة لها على الإطلاق بمادة أسيتيل فوسفات، فهو يحتاج لإنزيم معين هو ATP synthase. وأسيتيل فوسفات لا يمكن أن يكون له أي دور في إنشاء الجينات، التي تنتج هذا الإنزيم، ولا أحد من العلماء يجرؤ على ادعاء ذلك.**

وقد سبق أن حسبنا في موضع آخر احتمال نشأة هذا الإنزيم بالمصادفة، فوجدنا أنها مستحيلة. وقلنا حينئذ **أن** عدد الأحماض الأمينية المكونة له يبلغ 2082، ومن ثم فاحتمال نشأته بالمصادفة مع افتراض أن 35% فقط من أحماضه الأمينية مهمة (728 حمض أميني)،

---

**1784)** Acetyl Phosphate

وبقيتها يمكن استبداله دون أثر يذكر، وأن الأحماض الأمينية نوعان فقط، نقول أن **احتمال نشأة الإنزيم بالمصادفة رغم هذه التنازلات الخيالية للإلحاد هو (1 إلى $2^{728}$)، أي (1 إلى $10^{219}$)، وهذا مستحيل**.

ويقول العلماء أيضا أن **بعض التفاعلات الكيميائية البدائية ربما أدت قديما إلى ربط الأحماض الأمينية معا لتكوين سلسلة بروتينية**. على سبيل المثال سبق أن ذكرنا أن من الممكن للأحماض الأمينية المرتبطة بفوسفات[1785] أن تعمل كمنشط للنيوكليوسيدات، فينشأ عن ذلك نيوكليوتيدات وسلاسل أحماض أمينية[1786] في نفس الوقت. وهنا أيضا نقول: **حسنا لتفترض أن هذه التفاعلات الكيميائية البدائية كانت تحدث بالفعل قبل نشأة الحياة، فكيف نشأت آلية تخليق البروتين ذات التعقيد الشديد الموجودة حاليا في الخلايا الحية، والتي يساهم فيها عشرات، بل مئات الجينات**؟ كيف نشأت هذه الجينات؟ بالمصادفة؟ لقد رأينا في موضع آخر أن المصادفة أعجز من أن تخلق الجينات. ثم كيف تأتي المصادفة بآلية عبقرية مثل آلية تصنيع البروتينات التي يجد حتى الطلبة الأذكياء صعوبة في فهم طريقة عملها؟ إن التفاعلات البدائية لا علاقة لها على الإطلاق بآلية تخليق البروتين الحالية. والإلحاد لم يحل المشكلة.

ويقول العلماء أيضا أن **أحد معادن الطمي (مونتموريللونيت)[1787] ربما تمكن من تحفيز ربط النيوكليوتيدات معا لتكوين "آر إن إيه" قبل نشأة الحياة دون إنزيمات. حسنا. كيف نشأت إذن آلية صنع "آر إن إيه" المعقدة الموجودة حاليا**، والتي تتضمن إنزيم النسخ أو التجميع وعوامل النسخ؟ كيف نشأت الجينات، التي تنتج البروتينات اللازمة لنسخ "آر إن إيه" من "دي إن إيه"؟ كيف رُتبت قواعدها بشكل يجعلها ذات وظيفة مفيدة؟ لا يمكن أن يكون لمونتموريللونيت أي دور في إنشاء هذه الجينات.

وعلى ذلك، فوجود آليات بدائية قادرة على أداء عمليات كيميائية شبيهة بالعمليات الموجودة حاليا في الخلية لا يحل أبدا مشكلة نشأة الحياة.

---

**1785)** Phosphorylated aminoacids
**1786)** Peptides
**1787)** Montmorillonite

# عبقرية العلماء وغباء المصادفات

يعلن العلماء من حين لآخر نجاحهم في تصنيع إنزيمات من "آر إن إيه"، فيتخذون من ذلك حجة لتأييد نظرية عالم "آر إن إيه". ويقرأ الملحد ذلك، فيفغر فاه انبهارا بالعلم الذي أزاح الدين من على عرشه، بينما يضع المؤمن يده على قلبه، وهو يرى دينه في مهب الريح. لكن الحقيقة أن حجة الإلحاد هنا مهزلة.

**إن نجاح العلماء في صنع إنزيم من "آر إن إيه" معناه بالتحديد أن "آر إن إيه" يمكن أن يعتبر مادة خام ملائمة لصنع الإنزيمات أسوة بالبروتينات** مثلما يمكن القول أن البيوت لا تُبنى دائما من الحجارة، بل يمكن بناؤها من البلاستيك أو الكرتون أيضا. وبالمثل صنع تمثال من الملح ممكن، وصنع سكين من الحجر جائز. **أما أن نقول أن مثل هذه الإنزيمات المصنوعة من "آر إن إيه" قد وُجدت قديما بالفعل على أرض الواقع، أو أنها نشأت بمحض المصادفة دون إله صانع، فهذا أمر مختلف، وخلط فاحش للأمور.**

غاية ما يمكن قوله أن قدرة العلماء اليوم على صنع إنزيمات من "آر إن إيه" دليل على أن **نظرية عالم "آر إن إيه" محتملة وغير مستحيلة. لكن نفي الاستحالة وحده لا يكفي، فهو مجرد خطوة سلبية نحو الإثبات، ولا بد أن يعقبه خطوة أخرى إيجابية، تتمثل في تقديم أدلة على أن عالم "آر إن إيه" قد وُجد بالفعل.**

وإضافة إلى ما سبق، **فصنع العلماء لإنزيمات من "آر إن إيه" يردهم خطوة للوراء بعد أن قدمهم خطوة للأمام**، لأنه إذا كان العلماء اليوم يصنعونها بعد جهود مضنية، وتجارب دقيقة، **فكيف لعاقل أن يصدق أن ما نجح فيه العباقرة بشق الأنفس قد صنعته الطبيعة قديما بضربة حظ؟** ما هذا الهراء؟ هذا لا يدخل في باب العبث، بل في باب الكذب البواح.

والآن هيا بنا نرى كيف يصنع العلماء هذه الإنزيمات الريبوزية[1788].

---

**1788) Higgs PG, Muller UF.** 2025 Principles of in vitro selection of ribozymes from random sequence libraries. J. R. Soc. Interface 22:20240878. https://doi.org/10.1098/rsif.2024.0878

**إنهم يصنعونها بطريقة تضمن لهم فرصة نجاح كبيرة جدا، بينما فرصة نجاح الطبيعة في صنع الإنزيمات الريبوزية أقل بكثير جدا. وتسمى هذه الطريقة «الانتخاب المعملي»[1789].**

**العلماء في البداية لا يكون لديهم علم بتركيب الإنزيم المطلوب.** ولهذا يلجأون إلى صنع سلاسل عشوائية كثيرة جدا من "آر إن إيه". وهذه السلاسل تتكون من أي تتابعات ممكنة للنيوكليوتيدات الأربعة دون أن يتدخلوا لتنظيمها بطريقة معينة، تماما مثلما يضغط الطفل على لوحة مفاتيح الحاسوب دون أن يكون في ذهنه كتابة جملة معينة. والعلماء يصنعون هذه السلاسل العشوائية على أمل أنه ربما كانت سلسلة منها ذات ترتيب يجعلها تعمل كإنزيم ريبوزي.

ويتعرف العلماء على السلسلة المطلوبة بطرق كيميائية معينة تختلف من حالة لحالة، كأن تكون قادرة على الارتباط بمادة معينة. وبعد ذلك يقومون بفصل هذه السلسلة والسلاسل الشبيهة بها، ثم يخضعونها لدورات متعاقبة من التكاثر والانتقاء ليحصلوا على عدد هائل من نُسخ السلسلة المطلوبة وحدها.

ومن الواضح أن مثل هذه التجارب تختلف عما يمكن أن يكون قد جرى في الطبيعة في عالم "آر إن إيه"، وذلك لعدة أسباب:

1. في الطبيعة تجري محاولات صنع إنزيم ريبوزي بالتدريج مرة بعد مرة كلما حدث خطأ في نَسخ "آر إن إيه"، أو تعرض لعوامل مسببة للطفرات. لكن في تجارب الانتخاب المعملي السابقة يجري العلماء كل المحاولات مرة واحدة، لأن كل السلاسل العشوائية تكون موجودة لديهم منذ البداية. ولو أنهم أجروا محاولة واحدة كل عدة دقائق أو عدة أيام، لاحتاجوا لوقت طويل جدا جدا كي يعثروا بالمصادفة على السلسلة المطلوبة، ولن يلقوا إلا كل خيبة وخسران.
2. يتعرف العلماء بسرعة على السلسلة المقصودة، فيجرون لها وحدها عملية تكاثر دون بقية السلاسل. لكن في الطبيعة تستمر الخلايا التي لا تحتوي على السلسلة النافعة في

**1789)** In vitro selection

التكاثر لفترة، وإن كان بمعدل أقل من الخلايا التي تحتوي عليها. وبهذا يحدث التطور في عالم "آر إن إيه" بمعدل أبطأ، لأن السلسلة النافعة تأخذ وقتا أكبر كي تسود في الجماعة.

3. في الطبيعة يتم نسخ سلسلة "آر إن إيه" النافعة بالتدريج وببطء شديد جدا، بينما يؤدي تفاعل البلمرة المتسلسل (PCR) الذي يستخدمه العلماء إلى إنتاج ملايين (أو بلايين) النسخ من السلسلة التي يريدونها في دقائق أو ساعات معدودة. وبناء على ذلك تحتاج الخلية في عالم "آر إن إيه" إلى وقت طويل للغاية كي تقوم بكل المحاولات الكثيرة اللازمة للعثور على السلسلة المطلوبة، بينما ينجح العلماء في عمل ذلك في وقت قصير.

4. إن عثر العلماء في المختبرات على السلسلة المطلوبة، فسيكون من السهل نسبيا أن يحافظوا عليها من التلف، وينسخوها بنجاح. أما في الطبيعة، فمن الممكن للسلسلة النافعة -أو الخلية المحتوية عليها- أن تتعرض بسهولة شديدة للتلف، فلا تتكاثر، ولا تنتشر.

**وهكذا، فلكل هذه الأسباب من الخطأ أن نقول أن نجاح العلماء في صنع إنزيمات ريبوزية أو أي جزيئات نافعة من "آر إن إيه" لا يعني أن نجاحا مماثلا قد حدث في الطبيعة قبل بلايين السنين.**

يقول أحد العلماء موضحا أن **تصنيع العلماء للإنزيمات الريبوزية ليس دليلا على نشأة "آر إن إيه" قديما بالمصادفة، وذلك لأن العلماء لا ينتجون هذه الإنزيمات بالمصادفة،** بل بتدخل ذكي:

«إن أهمية هندسة الإنزيمات الريبوزية للنظريات الطبيعية حول نشأة الحياة **مشكوك فيها في أحسن الأحوال،** وهذا يرجع أساسا إلى ضرورة التدخل الذكي في تخليق جزيئات "آر إن إيه" العشوائية، ثم التدخل مرة أخرى لاختيار القليل من جزيئات "آر

إن إيه" التي تمتلك وظيفة من بين الخليط، وفي النهاية التدخل لمضاعفة عدد جزيئات "آر إن إيه" القليلة، التي تمتلك وظيفة»[1790].

*****

ونفس الشيء ينطبق على مسألة **استقرار "آر إن إيه"**، الذي اشتهر بضعفه الشديد إزاء عوامل البيئة المختلفة، وسهولة تلفه. والعلماء يبذلون جهودا حثيثة للحفاظ على "آر إن إيه" في المختبرات. فإن **نجح العلماء في المستقبل في ابتكار وسيلة جديدة للحفاظ على "آر إن إيه" لسنوات أو قرون طويلة دون أن يفسد، فلن يكون هذا برهانا على صدق نظرية عالم "آر إن إيه"** (باعتبار أن "آر إن إيه" كان بإمكانه في الماضي السحيق الصمود أمام أخطار الطبيعة الجمة)، **بل سيكون دليلا على نبوغ هؤلاء العلماء، وذلك لأن الوسائل التي يتبعها العلماء حاليا لم تكن موجودة على كوكب الأرض منذ 4 بلايين سنة** وقت نشأة "آر إن إيه".

إن قدرة الإنسان حاليا على الغوص تحت الماء لعدة ساعات دون أن يختنق من خلال الاستعانة بأسطوانة الأكسجين ورداء الغوص ليست برهانا على أن الإنسان في العصر الحجري كان قادرا على الغوص في الماء مثل السمكة. الأمر ببساطة أن **العقل البشري مكننا من عمل أشياء كانت الطبيعة عاجزة عن القيام بها بالمصادفة.**

وبناء على ذلك لا ينبغي للمؤمن أن يهتز كلما سمع عن مثل هذه الإنجازات العلمية، وعن أي إنجازات مماثلة. بالعكس، ينبغي عليه أن يزداد إيمانا، لأن الشيء الذي يحتاج صنعه لفريق من العلماء العباقرة سيكون من غير الممكن أن تفعله الطبيعة وحدها بالمصادفة. ولا مفر من الاعتراف بوجود الله.

لا إله إلا الله. محمد رسول الله.

---

**1790) Gordon C. Mills** and **Dean Kenyon**. The RNA World: A Critique - Origins & Design 17:1. http://www.arn.org/docs/odesign/od171/rnaworld171.htm, 2008.

## هل جاءت الحياة من الفضاء؟

وجد بعض العلماء أن نشأة الحياة بالمصادفة بوسائل كيميائية بحتة أمر مستحيل. وبدلا من أن يعلنوا إيمانهم بالله، إذا بهم يفترضون أن الحياة نشأت على كواكب أخرى، ثم جاءت إلى كوكب الأرض ربما محمولة على بعض النيازك. ويكفي أن تأتي إلى الأرض خلية واحدة مشابهة لخلية البكتريا لتتطور فيما بعد، وينشأ منها ملايين الأنواع الحية التي نراها الآن.

**ونحن نقول: أولا هذا الفرض ليس أكثر من تأجيل للمشكلة، إذ سيبرز السؤال التالي على الفور: وكيف نشأت الحياة على هذا الكوكب الآخر؟**

لو بدأت الحياة على كوكب آخر، فستواجه مصاعب خطيرة مشابهة لتلك التي يمكن أن تواجهها على الأرض. فبفرض أن الظروف المناخية والجيولوجية والكيميائية على هذا الكوكب كانت تسمح بتخليق النيوكليوتيدات، وترابطها بسهولة لتكوين "آر إن إيه" أو "دي إن إيه"، فستبقى مشكلة أن ترابط النيوكليوتيدات سيتم حتما بشكل عشوائي دون تنظيم، وأغلب الجزيئات الناتجة ستكون بلا معنى، ولا وظيفة. فلا مفر من وجود إله مدبر، يصنع "آر إن إيه" بنظام وترتيب محكم كي يُكسب الخلايا البدائية وظائف مفيدة. **هذه المشكلة لا يمكن تجاوزها على الإطلاق مهما كانت ظروف الكوكب الآخر مواتية لنشأة الحياة.**

ثانيا: بفرض أن خلية حية - أو عدد من الخلايا- جاءت من الفضاء إلى الأرض، **فستواجهها مشكلة أخرى، وهي: وكيف تطورت هذه الخلية لتعطي أنواعا شتى من الكائنات الحية الأرقى؟** العلماء يقولون أن تطور نوع إلى نوع آخر يحتاج إلى ظهور مئات الجينات الجديدة، ومن الصعب على عاقل أن يتصور أن الطفرات العمياء العشوائية المخربة قد نجحت، ثم نجحت، ثم نجحت إلى أن أبدعت ملايين الأنواع الحية، التي يموج بها كوكب الأرض.

ثالثا: إن افترضنا أن هناك حضارة متقدمة، نشأت على كوكب عمره أقدم من عمر الأرض، وأن هذه الحضارة قد قررت أن تعمر كوكب الأرض بأن ترسل إليه مخلوقات بدائية من عندها لتستوطنه، إن افترضنا هذا فستبقى لدينا مشكلة، وهي: **مَن الذي خلق الحياة على هذا**

**الكوكب الآخر؟ هل خلقت الكائنات هناك نفسها، أم خلقتها كائنات أخرى من كوكب أقدم؟** ثم مَن خلق الكائنات في هذا الكوكب الأقدم؟ قطعا من المستحيل أن ننتقل من كوكب أقدم إلى كوكب أقدم بلا نهاية، **فالتسلسل بلا نهاية في الماضي مستحيل منطقيا،** ولا بد من وجود سبب أول ليس له سبب سابق. وهذا السبب الأول هو ما يسميه المؤمنون «الله». وفضلا عن ذلك، **فعمر الكون ينتهي عند الانفجار العظيم، الذي حدث منذ حوالى 13 بليون سنة تقريبا. ولهذا لا يمكن أن تنشأ أية حياة على أي كوكب آخر قبل هذا التاريخ.** لا بد من حياة أولى في الكون، فمن الذي أوجدها؟ ستظل مشكلة نشأة هذه الحياة الأولى بلا حل بعيدا عن الله.

رابعا: **حتى إن قبلنا نظرية تعدد الأكوان المتطرفة التي لم تثبت بعد،** فسنجد أن علماء الفيزياء الملحدين يؤكدون أن التواصل بين هذه الأكوان مستحيل ماديا، ومن ثم لا يمكن القول أن الحياة انتقلت من كون آخر إلى كوننا. وستتكرر هنا أيضا مشكلة: من خلق الحياة في هذا الكون الآخر؟

ألا يريح العقلاء أنفسهم، ويقولوا: لا إله إلا الله. محمد رسول الله؟

# تعليقات ختامية

# مستويات إخفاق المصادفة

بنظرة عامة على هذا الكتاب نجد أن إخفاق فكرة المصادفة الإلحادية إخفاق شامل كامل، ولا مفر من الاعتراف بوجود الله. ومستويات إخفاق المصادفة الرئيسية كما يلي:

**المستوى الأول:** من الصعب ترتيب التتابعات الكثيرة للحامض النووي (دي إن إيه) لتكوين **جين واحد مفيد**، يؤدي وظيفة نافعة للجسم.

**المستوى الثاني:** من الصعب تكرار المصادفات لتكوين **آلاف الجينات المفيدة**.

**المستوى الثالث:** من الصعب أن يقع الاختيار بالمصادفة على جينات معينة من بين آلاف الجينات في خلية الجنين لكي تنشط وحدها دون غيرها، وتنفذ خطة خاصة **لتكوين عضو معين** معين كالقلب.

**المستوى الرابع:** من الصعب أن تتكرر المصادفة السابقة، فيتكون للجنين **أعضاء كثيرة مفيدة** بواسطة تنشيط مجموعات أخرى من الجينات في خلايا أخرى.

**المستوى الخامس:** من الصعب أن يقع الاختيار بالمصادفة على **مكان محدد من الجسم** كي يتم في خلاياه تنفيذ الخطة الجينية لتكوين عضو، تتلاءم وظيفته مع هذا المكان. وهذه هي معجزة المكان. فلو صممت شركة خبيرة مشروع مدينة ترفيهية، فأخذ وزير جاهل الخطة، وأنشأ مدينة سياحية جميلة في وسط صحراء جرداء حارقة خالية من البشر والحيوان والنبات، فسيفشل المشروع فشلا ذريعا.

**المستوى السادس:** من الصعب أن تتكرر معجزة المكان بحيث ينشأ كل عضو في مكانه الصحيح.

**المستوى السابع:** من الصعب أن تنجح المصادفات في مراعاة عامل الزمن، بحيث تقوم بتصميم أحداث الفارق الزمني بينها لا يتعدى أجزاء من أجزاء من الثانية الواحدة.

**المستوى الثامن:** من الصعب أن تبدع المصادفة آليات شديدة المهارة، تشبه اختراعات العباقرة.

**المستوى التاسع:** من الصعب أن تؤدي المصادفات إلى فلسفة وفكر وحكمة.

**المستوى العاشر:** من الصعب أن تتكرر المصادفات السابقة كلها في ملايين الأنواع من الكائنات الحية بحيث يمتلك كل منها جسدا ناجحا.

وقطعا ليست هذه المستويات حصرا لكل جوانب إخفاق المصادفة، ولكنها محاولة للملمة أطراف المشهد المتناثرة حتى تكون الفكرة العامة واضحة في ذهن القاريء.

فالحمد لله رب العالمين.

# لماذا يوجد المرض؟

الضد يبرز حسنة الضد. وجمال اللون الأبيض للثوب يتجلي إن وجد وسطه بقعة صغيرة سوداء. ومن هذا المنطلق أوجد الله تعالى الأمراض، ومن بينها العيوب الخلقية لدى البشر.

لقد قدمت لي دراسة الطب أمثلة لا تحصى على قدرة الله في خلق الإنسان. **ووجدتُ في دراسة العيوب الخلقية كنزا لا يقدر بثمن،** فإن رأيت طفلا ولد بعيب خلقي في أحد أعضاء جسمه، انتبهتُ إلى أن بقية البشر ينعمون بعضو سليم مصمم بطريقة بارعة محكمة، ولولا ذلك لكان مليارات البشر مصابين بعاهات وتشوهات، لا تستقيم معها الحياة.

وقد تبلورت هذه الفكرة في ذهني بشكل واضح، وبلغت ذروة نضجها في الصف الرابع من كلية الطب، **وصرتُ أفرح كلما قرأتُ عن مرض وراثي أو عيب خلقي،** لأنه يفتح عيني على إبداع جديد لله في خلقه، كنت غافلا عنه. **ومن طبيعة الإنسان أنه يغفل عن النعمة إلى أن يفقدها**. وبهذه الفلسفة تحولت الشبهات إلى آيات بينات على وجود الله.

على سبيل المثال يولد بعض الأطفال بعيب خلقي، يتمثل في انسداد الأمعاء، فيصاب المولود بقيء شديد وجفاف، وقد يموت. لكن عندما أتأمل هذه العيب الخلقي أجد أنه مجرد شذوذ واستثناء، وأن مليارات البشر من أول آدم حتى اليوم يمر الطعام في أمعائهم دون مشاكل.

**وهكذا قبل أن نسأل: لماذا انسد مجرى الأمعاء لدي هذا الطفل أو ذاك؟ ولماذا ترك الله الأطفال يمرضون؟ فالأولى أن نسأل: لماذا لم تنسد الأمعاء لدى كل البشر؟ ولماذا لا يعاني كل الناس من القيء المميت؟** ما الآليات العجيبة، التي منعت الخلايا المكونة لجدار الأمعاء من النمو داخل تجويفها، وسده؟

**وهكذا فوجود «المرض» لدى عدد قليل من الناس يلفت الانتباه إلى وجود «الصحة» عند أغلب الناس.**

**ومن الحماقة أن يركز الملحد على «المرض»، فيرى فيه دليلا ضد وجود الله، وفي الوقت نفسه يتعامى عن «الصحة»، التي تقدم دليلا أشد قوة على وجود الله. العدل يفرض على**

**الملحد أن يضع الدليلين بجوار بعضهما. وقطعا تتغلب الصحة على المرض، لأنها أكثر شيوعا.**

وإذا ذهبنا مثلا إلى عملية الالتهام الذاتي Autophagy التي تكلمنا عنها في موضع آخر، لوجدنا أن لها فوائد جليلة، حيث **تُقدم الخلية على تدمير بعض مكوناتها كي تنقذ نفسها من المجاعة والموت**.[1791]

**وهنا نجد أن الخلية بدلا من أن تستسلم للموت، تقوم بالتهام أعضائها الصغيرة**، والتهام مكونات السيتوبلازم

إلا أن العلماء لاحظوا **أن الالتهام الذاتي قد يضر الجسم ويساهم في بعض الأمراض**[1792]، كما في حالة السرطان حيث يمد الخلايا السرطانية بالغذاء، كما يساعدها على الهروب من خلايا المناعة عن طريق تكسير MHC-I الموجود على سطحها.

**والمشكلة في هذه الحالة الأخيرة ليست في الالتهام الذاتي نفسه، ولكن في انحرافه في أحيان قليلة عن الهدف الذي وجد من أجله.** ويظن الملحد المتسرع أن هذا دليل ضد وجود الله. ونحن نقول له: تمهل قليلا. لو لم يكن لدى الكائنات الحية جينات الالتهام الذاتي، لماتت كلها في حالة الجوع. لكن في ظل وجود الالتهام الذاتي تنجو كثير من الكائنات الحية من الموت، إلا أن بعضها يموت. والاستنتاج الواضح من ذلك أن **الالتهام الذاتي مفيد، رغم أن كفاءته ليست كاملة**.

ويمكنك أن تقول مثلا أن **الالتهام الذاتي يفيد 70% من الناس، ويضر 30% منهم (وهذه أرقام افتراضية). حسنا هذا أفضل ولا شك مما لو كان الالتهام الذاتي غير موجود على الإطلاق** لأن الضرر في هذه الحالة سيكون هو السائد.

---

**1791) Parzych KR, Klionsky DJ**. An overview of autophagy: morphology, mechanism, and regulation. Antioxid Redox Signal. 2014 Jan 20;20(3):460-73. doi: 10.1089/ars.2013.5371. Epub 2013 Aug 2. PMID: 23725295; PMCID: PMC3894687.

**1792) Parzych KR, Klionsky DJ**. An overview of autophagy: morphology, mechanism, and regulation. Antioxid Redox Signal. 2014 Jan 20;20(3):460-73. doi: 10.1089/ars.2013.5371. Epub 2013 Aug 2. PMID: 23725295; PMCID: PMC3894687.

ولا شك أن لكل دواء آثارا جانبية. ويستخدم الأطباء مثلا مضادا حيويا يسمى "كوليستين" لقتل البكتريا السالبة المستعصية رغم علمهم أن 3% ممن يتلقون هذا المضاد الحيوي يصابون بالفشل الكلوي. ومع ذلك يعتبر كافة الأطباء أن هذا المضاد الحيوي هو الأقوي وهو الحل الأخير لإنقاذ بعض المرضى من الموت رغم عيوبه.

**إن وجود العيوب لا ينفي وجود المزايا. والمهم أن تكون المزايا أقوى من العيوب وأكثر.**

**وبالمثل كل الآليات النافعة في الجسم يمكن أن تضر في بعض الأحيان.** الالتهاب الذي يحدث لمقاومة الجراثيم إن زاد عن حده، دمر هو نفسه الجسم، كما في حالة عاصفة السيتوكيات Cytokine storm المصاحبة لفيروس كورونا، وغيره. والكحة تطرد الجراثيم من الجهاز التنفسي، لكنها إن زادت عن الحد سببت ألم العضلات، والشعور بالإرهاق، وحدوث القيء، وربما انكسار الضلوع. وكذلك العطس يطرد الجراثيم من الأنف، لكنه إن زاد ضايق المريض. وكلا من القيء والإسهال يطرد الجراثيم التي يبتلعها الإنسان، لكنهما إن زادا عن الحد تسببا في حدوث الجفاف. وكل العلماء متفقون على فوائد الكحة والعطس والقيء والإسهال رغم أنهم يتسببون أحيانا في حدوث بعض المتاعب.

******

ومن أهم فوائد المرض، التي لا ينتبه إليها أغلب الناس أن **المرض سبب في حدوث الموت. والموت مفيد!** نعم من الخطأ محو الموت تماما من الوجود، فلو لم تَمُت الكائنات الحية، وظلت تلد وتتكاثر، لملأت الأرض، واكتظت بها الغابات والحقول والشوارع، ولم تجد ما يكفيها من طعام.

كما أن **عدم حدوث الموت يترك الكائنات الحية في حالة شيخوخة، وضعف، وسآمة**. لكن وجود الموت بجوار الولادة يجدد الحياة، ويملأ الأرض شبابا وقوة.

**إذن الحكمة العليا تقضي بأن يتم تزويد الكائنات الحية بآليات تساعدها على البقاء، وتحميها من الموت. لكن هذه الآليات يجب أن تصمم بحيث تكون كفاءتها محدودة، فتخفق أحيانا في إنقاذ الحياة، وتؤدي إلى الموت، فالموت في مصلحة المجموع.**

وفضلا عن ذلك، **فمن السهل جدا العثور على تفسيرات فلسفية كثيرة، تبرر وجود المرض إن آمنا بالله، لكن العكس غير ممكن، إذ يتعذر العثور على تفسير لوجود الصحة إن أنكرنا وجود الله.**

**وإليكم بعض الفوائد الفلسفية للمرض بإيجاز:**

من قبيل ذلك أن المرض يساعد العلماء على اكتشاف فسيولوجيا الجسم، أي الطريقة الطبيعية التي يعمل بها الجسم. فمرض سيولة الدم (هيموفيليا) مثلا لفت انتباه العلماء إلى وجود بروتين، يساعد على تجلط الدم بعد إصابة الجسم.

والمرض اختبار من أهم الاختبارات، التي يمكن أن يتعرض لها الإنسان. وما جاء الإنسان لهذه الدنيا إلا لكي يختبره الله. المريض يمكن أن يصبر على بلواه، ويمكن أيضا أن يتذمر، ويلعن الدهر، ويبكي على قدره. وفرق كبير بين النوعين.

كما أن المرض اختبار للأصحاء حتى يتبين هل سيشكر هؤلاء ربهم على نعمة الصحة إذا ما رأوا غيرهم يعاني من المرض، أم سيظلون في غفلة عنه. وفضلا عن ذلك، فالناس يمكن أن يختلف موقفهم من المريض، فيعطفون عليه، أو يتهربون منه. وهذه وسيلة أخرى للكشف عن معادن البشر.

ومن أهم فوائد المرض أنه يرد الإنسان إلى ربه، ويورثه الزهد في الدنيا. ولا شك أن المرض يعيد كثيرا من الناس إلى الله، ويجعلهم يتفرغون للعبادة. ومن قبيل ذلك رجل أصيب بالشلل، وآخر أصيب بالعمى، فانكب كلاهما على القرآن، يحفظانه، ويتدبران معانيه، فمات كلاهما على الطاعة بعد طول غفلة.

**وأحيانا يكون للمرض فوائد دنيوية،** فأنا شخصيا أصبت بكسر في ذراعي، وأنا في الصف الثالث الإعدادي، فجلست في البيت، وتوقفت عن اللعب، وأقبلتُ على الكتب الدراسية لأذاكر بجد، وأكتب المقالات والأشعار البسيطة بعد أن كنت مجنونا بكرة القدم. ولولا ذلك، ربما تغير مسار حياتي تماما. فالحمد لله على كل ما يأتي به.

# سيف اليهود على رقاب العلماء

مشكلة المشاكل بالنسبة للعلم هي أن تكلفة البحث العلمي مرتفعة للغاية. ولا بد من هيئات توفر التمويلات اللازمة. ومن العجيب أن الأبحاث التي تدور حول نظرية التطور وحول النشأة الكيميائية للحياة كثيرة جدا، ولا تتوقف. فمن الذي يمول هذه الأبحاث بسخاء شديد رغم أن مسيرة العلم لن تتأثر في الغالب سواء ثبتت الداروانية أو دُحضت؟

**المال في أيدي الشركات والجامعات والحكومات. وكل هؤلاء في أيدي اليهود،** وبالتحديد في أيدي أباطرة المال اليهود، الذين يحكمون العالم كله. ومن المعروف أن اليهود منذ عشرات السنين يسعون بشكل حثيث إلى نشر الإلحاد والداروينية في العالم بهدف إضعاف الأمم الأخرى حتى تسقط فريسة للنفوذ اليهودي، والحضارة الماسونية.

وقد أشرنا في كتب سابقة إلى علاقتهم الوثيقة ببعض أشكال الإلحاد مثل الشيوعية وما بعد الحداثة والحركة النسائية المتطرفة. **وفي بروتوكولات حكماء صهيون نقرأ أن اليهود هم الذين دعموا الداروينية** حتى نجحت. يقول حكماء صهيون في بروتوكولاتهم: «لا تتصوروا أن تصريحاتنا كلمات جوفاء. ولاحظوا هنا أن نجاح داروين وماركس ونيتشه قد رتبناه من قبل»[1793].

العلم الحديث ترعاه اليهودية العالمية وتموله حتى تضمن فرض فلسفتها الإلحادية على العالم، وذلك لأن الإيمان يقوي الشعوب، والإلحاد يضعفها. ولهذا بات من الصعب وجود مستقبل حقيقي لعالم، يجاهر بإيمانه بالله. **ولم يصل إلى يدي حتى الآن كتاب أكاديمي واحد في علم الأحياء، يتكلم عن دور الله في صنع الكائنات، فهذه من وجهة نظرهم جريمة علمية، وردة حضارية، وسقطة أكاديمية.**

---

**1793) الخطر اليهودي بروتوكولات حكماء صهيون**: البروتوكول الثاني (ص: 123). ترجمة: محمد خليفة التونسي. مطبعة دار الكتاب العربي- القاهرة - 1951 م.

والكلام عن العلاقة بين اليهود والعلم الغربي بدأت تفوح رائحته حين **خرجت مظاهرات الطلاب في أمريكا وأوروبا مطالبة بأن تقطع جامعاتهم علاقتها بإسرائيل** بسبب الإبادة الجماعية في غزة. وهنا انهار الكلام المعسول عن حرية الرأي، والليبرالية الغربية، ونزاهة البحث العلمي، واكتشفنا أن اليهود يسيطرون على أعرق جامعات العالم.

ورغم ذلك لا يزال أكثر الناس ينفرون من كل مسلم يتكلم عن وجود مؤامرة ضد الدين. ولهذا سنقدم الآن **شهادة من علماء أجانب، يتكلمون فيها عن الاستبداد الفكري، الذي يسود الجامعات الغربية**، والذي لا يقل بشاعة عما ألفناه في الدول الديكتاتورية. يقول وليلم ديمبسكي وجوناثان ويت[1794]:

«يجب على طلاب الدراسات العليا وحتى الأساتذة الشباب الذين لم يثبتوا في أعمالهم أن يتابعوا التقدم بحذر في **حقل الألغام الموجود في الأوساط الأكاديمية**، فإننا نعرف ذلك من تجربة مؤلمة، فبينما رحب بعض الداروينيين بمناقشة مفتوحة للأدلة، ذهب الكثيرون في مواقع السلطة إلى إغلاق تلك المناقشات، فهم ي**شنون هذا الهجوم على الحرية الأكاديمية في الجامعات** والمؤسسات الممولة من دافعي الضرائب..... فقد **حُرم الطلاب الجامعيون من التوصيات، وحرم طلاب الدراسات العليا من درجة الدكتوراة، وتم فصل الأساتذة لمجرد خرقهم للعقائد المقدسة للمنهج الإلحادي والدارونية الحديثة**. وقد زادت الهجمات على نظريات التصميم والذين يدافعون عن المناقشات المفتوحة والمتوازنة للنظرية بصورة متكررة ووحشية. وجاءت قصة في الإذاعة الوطنية العامة لتقدم نظرة واقعية عامة، تصف فيها كيف سعى الدارونيون البارزون إلى **تقويض أعمال العديد من العلماء أو الإطاحة بهم، إما لأنهم يدافعون عن مناقشة التصميم الذكي أو تعزيزه فقط**. وقد لاحظت المراسلة في الراديو الوطني العام باربرا برادلي هاجرتي أن **ثمانية عشر عالما قد تحدثوا معها عن مثل هذه الهجمات، لكن معظمهم رفضوا الإدلاء بأسمائهم خوفا من أن يتعرضوا للهجوم والإطاحة بوظائفهم**...... وأستاذ القانون الفاضل فيليب جونسون يشير إلى المنهجية

---

**1794) التصميم الذكي غير المراقب: دليل ميسر لفهم الخلاف"**. تأليف د. ويليام ديمبسكي ود.جوناثان ويت. ترجمة القسم العلمي بمركز تبصير. صفحة 155-158. الناشر: مركز تبصير لتقريب التراث والرد على الشبهات. 2019م-1440 هجرية

الطبيعية قائلا: "**أي أحد يرفض المنهجية الطبيعية يدعو إلى التضارب مع كل الأقوياء المسيطرين على العلم،** الذين يجب على الأساتذة المسيحيين الذين يريدون أن يصبحوا في التيار الأكاديمي أن يقبلوهم".»

**ويقدم المؤلفان نصيحة للعلماء بالتقية وإخفاء معارضتهم للداروني ة حتى لا يضيع مستقبلهم:**

«إلى العلماء الشباب الطموحين الذين اقتنعوا أن الدليل في الطبيعة يشير بقوة إلى التصميم الذكي، نحن نوصيك بأن تتقدم بشجاعة وتقدير جيد للأمور. ساهم في مجالك، واحصل على شهادة الدكتوراة لتؤمن لنفسك موقعا في مؤسسة الأبحاث، واسع أن تكون مثاليا ومتميزا، **وانتظر حتى يكون عندك فرصة. وعندما يكون الوقت مناسبا تحدث بوضوح وجرأة ضد مباديء الإلحاد المنهجية الخانقة. وحتى ذلك الوقت ابق مستعدا، واحفظ مواردك جيدا، فالصبر ليس خطيئة والحكمة ليست ذنبا. والدهاء وضبط النفس من الفضائل.**»

هذا هو الغرب المتحضر الليبرالي الحر!

# هيا إلى العمل

مخطيء من يظن أن الكتاب الحالي أو أي كتاب آخر يمكن أن يهزم الإلحاد، ويخلصنا منه إلى الأبد. الإلحاد تنين له مائة رأس، والحرب بيننا وبينه سجال حتى قيام الساعة. والإلحاد اليوم لا يدافع عن نفسه، بل يأخذ بزمام المبادرة، ويهاجم بضراوة، ومن ورائه دعم مالي وسياسي بلا حدود من القوى المهيمنة على العالم.

وكل يوم تتفتق أذهان العلماء الملحدين عن أفكار جديدة، يحاولون من خلالها الاستغناء عن وجود الله، وإثبات أن الحياة صنعت بفعل آليات مادية بحتة. ولهذا فكتابنا الحالي أقل كثيرا من أن يكون نهاية الطريق، لأن مقاومة الإلحاد تتطلب جهدا دءوبا، وعملا بلا كلل.

وإذا كنا جميعا نتفق على أن الدول الإسلامية بحاجة لجيوش من العلماء في كافة التخصصات، فاسمحوا لي أن أقول أننا بحاجة أيضا لجيوش من علماء الأحياء، الذين يمتلكون ثقافة دينية كبيرة كي يلاحقوا النظريات الإلحادية التي لا تكف عن الظهور كل يوم، والتي لا تجد من يقاومها ويرد عليها.

لكن من أين لنا بهذا الجيش؟ إن الأجيال الجديدة من الشباب الذين سيتولون عما قريب مقاليد الأمور في البلاد لا يعرفون شيئا عن الدين، فمادة الدين لا يهتم بها طلبة المدارس، والمساجد مهجورة، ويصعب على القرآن النفاذ إلى قلوب تشربت بحب إنستجرام، وارتوت من مستنقعات تيك توك. وأغلب الحكومات الإسلامية مشغولة بتوافه الأمور، ولا وقت لديها للاهتمام بأمور لا طائل من ورائها مثل الانتصار لدين الله. بل إن بعض هذه الحكومات راضية عن إهمال شعوبها للدين، والبعض الآخر يدعم الإلحاد سرا، ومنهم من يدعم الإلحاد، ويدعم في نفس الوقت أعداء الإلحاد، ومنهم من حسم أمره، وجاهر بحرب الإسلام في كل بلاد العالم.

وأقل واجب على أي قائد يدَّعي أنه غيور على الإسلام أن يخصص موازنة مالية لرصد كل ما يصدر من نظريات وأبحاث في مجال الدارونية والإلحاد، والرد عليها بواسطة علماء

أحياء ذوي ثقافة إسلامية. وحبذا لو تم تشكل لجان متخصصة، أو مجامع علمية، فالردود في هذه الحالة ستكون أقوي. ولا مناص من تأسيس مجلات علمية دولية مرموقة بحيث تكون منبرا لنشر هذه الردود، وعرض حقائق العلم من وجهة نظر إيمانية.

وتجنيد العلماء يتطلب منحهم رواتب ومكافآت سخية، ولا أظن أن هناك ما هو أجدر بأموال دافعي الضرائب من الزود عن دين الله. وترك مهمة الدفاع عن العقيدة للأفراد جريمة، فوظيفة الحاكم المسلم أن يغذي العقول بالحق قبل أن يملأ البطون بالطعام (مع أهمية الاثنين).

ورغم التقصير الشديد من الحكومات -الذي يصل أحيانا إلى حد الخيانة- إلا أننا لا نعفي آحاد المسلمين. فعلى كل مدرسي العلوم – من المرحلة الابتدائية حتى الجامعة- أن يغيروا الطريقة التي يدرسون بها علوم الأحياء لطلبتهم. ينبغي أن يخلط المدرس شرحه بفلسفته الدينية، ويظهر لطلبته كيف أن كل العمليات، التي تتم في جسم الكائن الحي لا يمكنها أن تنشأ بمحض المصادفة كما يزعم الإلحاد، وأن كل معلومة صغيرة تقدم برهانا على وجود الله. وتغيير طريقة التدريس لن تكلف المدرس شيئا، ولن تضيع من وقت الدرس أو المحاضرة. وسيمسي التدريس عبادة مثل الصلاة والصيام.

اعلموا أيها المدرسون أنكم ستُسألون أمام الله يوم القيامة: ماذا فعلتم لتنقذوا المسلمين من الإلحاد؟ لن يقاوم الإلحاد أحد أفضل منكم. ولديكم الكثير مما يمكن أن تقدموه. لا تتوانوا بحجة أن الدفاع عن الدين مهمة الأزهر ورجال الدين. لن يعفيكم وجود رجال الدين التقليديين، فما هم بأقدر منكم على استخلاص النتائج والعبر من الظواهر الحيوية. لا تكونوا كالبهائم، التي تأكل وتشرب وتتكاثر دون هدف أسمى تحيا من أجله. افعلوا أي شيء يثبت أنكم تختلفون عن الحيوانات. لا تجعلوا شغلكم الشاغل تحقيق الذات، وملء البطون، وكنز الأموال. {فَمَا أُوتِيتُمْ مِنْ شَيْءٍ فَمَتَاعُ الْحَيَاةِ الدُّنْيَا وَمَا عِنْدَ اللَّهِ خَيْرٌ وَأَبْقَى لِلَّذِينَ آمَنُوا وَعَلَى رَبِّهِمْ يَتَوَكَّلُونَ} [الشورى: 36].

ألا قد بلغت. اللهم فاشهد

**تم الكتاب بحمد الله.**

# كتب أخرى للمؤلف

1- هل أهان الإسلام الرقيق؟ نظرات جديدة فى قضية قديمة

2- هل معجزات الأنبياء مستحيلة؟

3- أكذوبة الملحد الطيب: إثبات فساد الأخلاق فى غياب الدين

4- ما بعد الحداثة تجتاح ديار الإسلام

5- لماذا آمنتُ بالآخرة؟

6- من يحكم الأسرة في الإسلام: الرجل أم المرأة؟

7- الزواج المبكر بين حقائق الإسلام وأساطير الإعلام

8- المرأة المسلمة: قيود بلا إهانات